



UNIVERSIDADE
DE LISBOA

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MOTRICIDADE HUMANA



EFEITOS DO TREINO CONTÍNUO E INTERVALADO NA CINÉTICA DO CONSUMO DE OXIGÉNIO E DA DESOXIGENAÇÃO MUSCULAR

Dissertação elaborada com vista à obtenção do grau de Mestre em Treino Desportivo

Orientador: Professora Doutora Joana Filipa Jesus Reis

Júri:

Presidente

Professor Doutor Francisco José Bessone Alves

Vogais

Professora Doutora Joana Filipa Jesus Reis

Professora Doutora Maria João Oliveira Valamatós

Dália Sofia Serrasqueiro Curto

2019

Agradecimentos

Terminada esta importante etapa do meu percurso académico, quero agradecer a todos aqueles que de alguma forma me acompanharam, apoiaram e tornaram possível a concretização deste ciclo.

Em primeiro lugar, à minha orientadora Professora Doutora Joana Reis, pela ajuda sistemática e imprescindível ao longo de todo o desenvolvimento da tese. As críticas construtivas, o rigor e exigência aliados às palavras de incentivo e boa disposição foram essenciais para o culminar deste trabalho. Agradeço-lhe sobretudo por me ter confiado este estudo e por ter acreditado nas minhas capacidades tanto ou mais do que eu própria. Sem o seu apoio e colaboração, todo este processo se teria tornado mais moroso e difícil. Um obrigada muito especial por, ao longo deste processo, se ter preocupado e contribuído largamente para o meu crescimento não apenas a nível académico, mas também a nível pessoal.

Ao Professor Doutor Francisco Alves por prontamente me ter recebido no Laboratório de Fisiologia e Bioquímica, por ter acompanhado todo o processo e pela disponibilidade em ajudar ao longo de todo ele, com o seu vasto conhecimento científico. Foi para mim uma importante referência durante todo o mestrado e especialmente no período em que estive a realizar esta tese.

À Professora Doutora Catarina Matias, à Professora Doutora Cristina Bento e à Professora Doutora Maria João Valamatos pelas palavras de incentivo ao longo desta fase e pelo exemplo de dedicação e competência que são para mim. Obrigada também, por prontamente me terem ajudado no esclarecimento das dúvidas que foram surgindo ao longo deste percurso.

A todos os colegas de laboratório, que sempre me apoiaram e incentivaram de alguma forma. Agradeço-vos por, com a vossa maior experiência, me terem ajudado a evoluir e a fazer mais e melhor.

À Margarida Cavaca e ao Paulo Pires pelo apoio e colaboração na recolha de dados. Sem a vossa disponibilidade e ajuda este processo teria sido muito mais difícil e demorado.

A todos os participantes envolvidos nas recolhas de dados. O empenho e disponibilidade de cada um deles foram decisivos e imprescindíveis para a realização da presente tese.

Ao Professor Doutor Mário Espada, pela disponibilização do analisador de gases para as recolhas de dados.

Aos meus amigos, pela amizade, carinho e apoio que insaciavelmente me deram no decorrer deste projeto. A vossa paciência e compreensão para aturarem o meu mau feitio e as imensas inseguranças que me assaltaram ao longo destes últimos meses foram absolutamente essenciais.

Por fim, à minha família, que me acompanha desde o primeiro momento. A constante preocupação e ajuda no alcance dos meus objetivos académicos e pessoais foram e continuam a ser indispensáveis para o meu sucesso. Um agradecimento muito especial à minha mãe por me ter sempre encorajado a ultrapassar todas as barreiras com que me deparei ao longo deste percurso e pela força que me transmitiu quando mais precisei. Obrigada sobretudo pelo exemplo de coragem e determinação que és e por tudo aquilo que abdicaste.

Abstract

Continuous submaximal training (END) and high intensity interval training (HIIT) induce a speeding of the initial oxygen uptake kinetics ($\dot{V}O_2$), without altering muscular oxygen extraction kinetics. However, the specific characteristics of training that optimizes those parameters is not yet clearly established. The purpose of this study was to compare the effects of four weeks HIIT and END training in $\dot{V}O_2$ and muscle deoxygenation kinetics in transitions from rest to moderate and supramaximal running in physically active individuals.

Thirty-four active subjects were randomly assigned to one of three groups (HIIT: n=14; END: n=13; control (CONT): n=7). The subjects of the END and HIIT groups completed 12 sessions of HIIT (6-8x 30s running at 120% maximal aerobic velocity (MAV), interval rest of 30s) or END (24–32 min in the heavy domain). Before and after the intervention period, all subjects performed one incremental test to exhaustion and square-wave transitions for moderate and supramaximal intensity. In all tests, $\dot{V}O_2$ was collected breath-by-breath and deoxyhemoglobin (HHb) data of the vastus lateralis was determined by near-infrared spectroscopy.

The CONT group presented no changes in the studied variables. Four weeks of HIIT and END were not sufficient to induce changes in the $\dot{V}O_2$ and HHb kinetics in transitions to the moderate or supramaximal running. However, HIIT, unlike END, was able to induce improvements in the $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$ ratio and $\dot{V}O_{2peak}$, suggesting the need of a higher intensity training to induce improvements in these parameters. The decrease in $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$ values suggests a better matching of oxygen microvascular distribution and its utilization by muscles. Additionally, since END and HIIT provoked comparable improvements in MAV and lactate and ventilatory threshold, the latter seems to be a more time-efficient approach.

Keywords: $\dot{V}O_{2peak}$, $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$ ratio, performance, near-infrared spectroscopy, endurance, $\dot{V}O_2$ kinetics, HHb kinetics, HIIT, END

Resumo

O treino contínuo de baixa intensidade (END) e o treino intervalado de elevada intensidade (HIIT) induzem uma aceleração da cinética do consumo de oxigénio ($\dot{V}O_2$) sem alterar a cinética da extração muscular de oxigénio. No entanto, as características específicas do treino que otimizam esses parâmetros ainda não estão claramente estabelecidas. O objetivo do presente estudo foi comparar o efeito de quatro semanas de treino HIIT e END na cinética do $\dot{V}O_2$ e da desoxigenação muscular em transições do repouso para a corrida moderada e supramáxima em indivíduos fisicamente ativos. Trinta e quatro sujeitos fisicamente ativos foram aleatoriamente divididos em 3 grupos (HIIT: n = 14; END: n = 13; Controlo (CONT): n = 7). Os grupos END e HIIT completaram 12 sessões de HIIT (6-8 x 30s a 120% velocidade aeróbia máxima (VAM), com 30s de intervalo) ou END (24-32 min no domínio pesado). Antes e após o período de intervenção, todos os sujeitos realizaram um teste incremental até à exaustão e testes de transições para as intensidades moderada e supramáxima. Em todos os testes, o $\dot{V}O_2$ foi recolhido respiração a respiração e os dados da hemoglobina desoxigenada (HHb) do vasto lateral foram determinados por espectroscopia no infravermelho próximo.

O grupo CONT não apresentou alterações nas variáveis estudadas. Quatro semanas de HIIT e END não foram suficientes para induzir alterações na cinética do $\dot{V}O_2$ e da HHb em transições para a corrida moderada ou supramáxima. No entanto, o HIIT, ao contrário do END, foi capaz de induzir melhorias no rácio $\Delta HHb / \Delta \dot{V}O_2$ no domínio moderado e no $\dot{V}O_{2max}$, sugerindo a necessidade de um treino de maior intensidade para induzir melhorias nestes parâmetros. A diminuição nos valores de $\Delta HHb / \Delta \dot{V}O_2$ parecem ser indicadores de uma melhor correspondência entre a distribuição microvascular de oxigénio e a sua utilização pelos músculos. Adicionalmente, como HIIT e END provocaram melhorias comparáveis na VAM e no primeiro e segundo limiares ventilatórios, o último parece ser uma abordagem mais eficiente em termos de tempo.

Palavras chave: $\dot{V}O_{2max}$, rácio $\Delta HHb / \Delta \dot{V}O_2$, desempenho, espectroscopia de infravermelho próximo, resistência, cinética $\dot{V}O_2$, cinética HHb, HIIT, END

Índice

| | |
|--|-----------|
| Capítulo I – Introdução..... | 10 |
| 1.1 Objetivo e esboço da tese..... | 15 |
| Capítulo II - Revisão de Literatura | 18 |
| 2.1 Consumo de oxigénio e necessidades energéticas..... | 19 |
| 2.2 Cinética pulmonar do consumo de oxigénio | 20 |
| 2.2.1 Domínios de intensidade | 24 |
| 2.2.1.1 Domínio moderado..... | 24 |
| 2.2.1.2 Domínio pesado..... | 25 |
| 2.2.1.3 Domínio severo | 26 |
| 2.2.1.4 Domínio supramáximo | 26 |
| 2.3 Cinética muscular do consumo de oxigénio..... | 27 |
| 2.4 Limitação da cinética do consumo de oxigénio: entrega de oxigénio vs inércia mitocondrial | 30 |
| 2.5 Efeitos do treino..... | 33 |
| 2.5.1 Efeitos do treino de resistência em parâmetros aeróbios | 33 |
| 2.5.2 Efeitos do treino contínuo na cinética do consumo de oxigénio e da hemoglobina desoxigenada | 35 |
| 2.5.3 Efeitos do treino intervalado na cinética do consumo de oxigénio e da hemoglobina desoxigenada | 37 |
| 2.5.4 Comparação dos efeitos de diferentes tipos de treino na cinética do consumo de oxigénio e da hemoglobina desoxigenada | 40 |
| 2.6 Objetivo e Hipóteses..... | 47 |
| Capítulo III – Metodologia..... | 50 |
| 3.1 Amostra..... | 51 |
| 3.2 Desenho experimental..... | 51 |
| 3.2.1 Teste progressivo | 52 |
| 3.2.2 Transições de intensidade..... | 53 |
| 3.2.3 Protocolo de treino | 54 |
| 3.3 Tratamento de dados..... | 55 |
| 3.3.1 Cinética do consumo de oxigénio | 55 |
| 3.3.2 Cinética da desoxigenação muscular | 56 |

| | |
|--|-----------|
| 3.3.3 Rácio $\Delta\text{HHb}/\Delta\text{VO}_2$ | 57 |
| 3.4 Tratamento estatístico | 58 |
| Capítulo IV - Apresentação dos Resultados | 60 |
| Capítulo V - Discussão..... | 70 |
| 5.1 Cinética do consumo de oxigénio..... | 71 |
| 5.2 Cinética da desoxigenação muscular | 74 |
| 5.3 Consumo máximo de oxigénio, limiares ventilatórios e velocidade aeróbia máxima..... | 77 |
| 5.4 Limitações | 79 |
| 5.5 Investigações futuras..... | 80 |
| Capítulo VI - Conclusões..... | 82 |
| Capítulo VII – Referências Bibliográficas..... | 86 |

Índice de Tabelas

| | |
|--|----|
| Tabela 1. Resumo dos estudos publicados que compararam os efeitos do treino END e HIIT na cinética do VO_2 e da HHb..... | 45 |
| Tabela 2. Média \pm desvio padrão (DP) dos parâmetros aeróbios obtidos no teste progressivo para os grupos END, HIIT e CONT, no momento Pré e Pós treino. | 61 |
| Tabela 3. Média \pm DP dos parâmetros da cinética do VO_2 e lactato sanguíneo obtidos na transição do repouso para o exercício de intensidade moderada nos grupos END, HIT e CONT no momento Pré e Pós treino..... | 64 |
| Tabela 4. Média \pm DP dos parâmetros da cinética do VO_2 e lactato sanguíneo obtidos na transição do repouso para o exercício de intensidade supramáxima nos grupos END, HIIT e CONT no momento Pré e Pós treino. | 66 |
| Tabela 5. Média \pm DP dos parâmetros da cinética da HHb obtidos na transição do repouso para o exercício de intensidade moderada nos grupos END, HIT e CONT, no momento Pré e Pós treino. | 68 |
| Tabela 6. Média \pm DP dos parâmetros da cinética da HHb obtidos na transição do repouso para o exercício de intensidade supramáxima nos grupos END, HIT e CONT, no momento Pré e Pós treino. | 68 |

Índice de Figuras

| | |
|---|----|
| Figura 1. Média \pm DP das alterações no consumo máximo de oxigénio ($\text{VO}_{2\text{max}}$), após os períodos de treino contínuo (END) e intervalado (HIIT) e no grupo de controlo (CONT). | 62 |
| Figura 2. Média \pm DP das alterações na velocidade aeróbia máxima (VAM), após os períodos de treino contínuo (END) e intervalado (HIIT) e no grupo de controlo (CONT). | 63 |
| Figura 3. Perfil da resposta do consumo de oxigénio (VO_2) a uma transição do repouso para uma intensidade moderada, num indivíduo representativo do grupo de treino END (A) e do grupo de treino HIIT (B). | 64 |
| Figura 4. Perfil da resposta do consumo de oxigénio (VO_2) a uma transição do repouso para uma intensidade supramáxima, num indivíduo representativo do grupo de treino END (A) e do grupo de treino HIIT (B). | 65 |
| Figura 5. Variação individual dos valores do τ da cinética do VO_2 na transição do repouso para uma intensidade moderada no momento Pré e Pós treino END (A) e HIIT (B). | 67 |
| Figura 6. Variação individual dos valores do τ da cinética do VO_2 na transição do repouso para uma intensidade supramaxima no momento Pré e Pós treino END (A) e HIIT (B). | 67 |
| Figura 7. Perfis médios das alterações no rácio $\Delta\text{HHb}/\Delta\text{VO}_2$ ao longo dos 180 segundos iniciais da transição do repouso para um intensidade moderada no grupo END (A) e HIIT (B). | 69 |
| Figura 8. Perfis médios das alterações no rácio $\Delta\text{HHb}/\Delta\text{VO}_2$ ao longo dos 90 segundos iniciais da transição do repouso para um intensidade supramáxima no grupo END (A) e HIIT (B). | 69 |

Lista de Abreviaturas

| | |
|----------------------|---|
| % | Porcentagem |
| (a-v) O ₂ | Diferença de oxigénio entre sangue arterial e venoso (artério-venosa) |
| Δ | Variação |
| A | Amplitude |
| A _{cl} | Amplitude da componente lenta |
| ADP | Adenosina difosfato |
| ATP | Adenosina trifosfato |
| CK | Creatina quinase |
| CS | Citrato sintetase |
| CO ₂ | Dióxido de carbono |
| CONT | Controlo |
| COX4 | Citocromo c oxidase subunidade 4 |
| EEML | Estado estacionário máximo de lactato |
| END | Treino contínuo de baixa intensidade |
| FADH ₂ | Forma reduzida do dinucleótido de flavina e adenina |
| FC | Frequência cardíaca |
| H ⁺ | Iões de hidrogénio |
| HbO ₂ | Hemoglobina oxigenada |
| Hb _{tot} | Hemoglobina total |
| HHb | Hemoglobina desoxigenada |
| HIIT | Treino intervalado de elevada intensidade |
| Hz | hertz |
| kg | quilograma |
| km/h | quilómetros por hora |
| l/min | litros por minuto |
| LV1 | Primeiro limiar ventilatório |
| LV2 | Segundo limiar ventilatório |
| m | metros |
| min | minutos |
| ml/kg/min | mililitro por quilograma por minuto |
| mmol/l | milimole por litro |

| | |
|--------------------|--|
| MRT | Tempo médio de resposta |
| N | Amostra |
| NADH | Forma reduzida do dinucleótido de nicotinamida e adenina |
| NIRS | Espectroscopia de quasi-infravermelho próximo |
| nm | nanómetro |
| O ₂ | Oxigénio |
| PC | Potência crítica |
| PCr | Fosfocreatina |
| PETCO ₂ | Pressão expiratória final de dióxido de carbono |
| PETO ₂ | Pressão expiratória final de oxigénio |
| Pi | Fosfato inorgânico |
| Pós | Depois do treino |
| Pré | Antes do treino |
| Q | Débito cardíaco |
| Q _t | Fluxo sanguíneo |
| RST | Treino de sprints repetidos |
| s | segundos |
| SIT | Treino intervalado de sprints |
| t | Tempo |
| τ | Constante temporal |
| τ' | Tempo de atraso + constante temporal da cinética da hemoglobina desoxigenada |
| τ_{cl} | Constante temporal da componente lenta |
| td | Tempo de atraso |
| td _{cl} | Tempo de atraso da componente lenta |
| UA | Unidades arbitrárias |
| VAM | Velocidade aeróbia máxima |
| VC | Volume corrente |
| $\dot{V}CO_2$ | Produção de dióxido de carbono |
| VE | Ventilação |
| $VE/\dot{V}CO_2$ | Quociente entre a ventilação e a produção de dióxido de carbono |
| $VE/\dot{V}O_2$ | Quociente entre a ventilação e o consumo de oxigénio |
| $\dot{V}O_2$ | Consumo de oxigénio |

| | |
|---------------------------|---|
| $\dot{V}O_{2\text{base}}$ | Consumo de oxigénio em repouso |
| $\dot{V}O_{2\text{cl}}$ | Consumo de oxigénio da componente lenta |
| $\dot{V}O_{2\text{max}}$ | Consumo máximo de oxigénio |

Capítulo I – Introdução

No dia-a-dia e principalmente no contexto do desporto, o corpo humano tem de se ajustar a inúmeras alterações abruptas nas necessidades energéticas. Em muitas modalidades, a velocidade de resposta dos atletas a estas transições de energia pode ser determinante para o seu desempenho desportivo (Jones & Burnley, 2009). O início do exercício muscular aumenta as necessidades energéticas imediatamente após a primeira contração (Behnke et al., 2002; Grassi, 2005), criando um desequilíbrio entre a necessidade de ATP e a energia produzida pela fosforilação oxidativa. Este desequilíbrio, por sua vez, vai dar origem a um défice de oxigénio (O_2). Atendendo a que a resposta do consumo de oxigénio ($\dot{V}O_2$) aumenta de forma mais lenta (Grassi, 2005), a maior parte deste requisito de energia adicional é satisfeito através da degradação dos fosfatos de alta energia (ATP) e fosfocreatina (PCr) intramuscular e do catabolismo anaeróbio do glicogénio (Krogh & Lindhard, 1920).

O estudo da cinética do $\dot{V}O_2$ pulmonar consiste então, na descrição da resposta dinâmica do $\dot{V}O_2$ após o início do exercício ou em transições de intensidade, permitindo fornecer informações acerca do metabolismo muscular e dos mecanismos fisiológicos implicados na transição do repouso para o exercício ou entre diferentes intensidades (Grassi et al., 1996; Rossiter et al., 1999). Por outro lado, a espectroscopia de infravermelho próximo (NIRS) (Hamaoka, McCully, Quaresima, Yamamoto, & Chance, 2007), tem-se revelado uma abordagem inovadora e não invasiva que permite recolher informações acerca das alterações na oxigenação do tecido muscular e consequentemente compreender melhor o metabolismo muscular (Perrey & Ferrari, 2017). Este método permite analisar a cinética da hemoglobina não oxigenada (HHb), que reflete o equilíbrio entre a entrega e a utilização de O_2 e tem sido usada para fornecer uma estimativa da extração muscular de O_2 (DeLorey, Kowalchuk, & Paterson, 2003). Consequentemente, este aparelho disponibiliza informações que permitem inferir acerca do $\dot{V}O_2$ muscular e da capacidade oxidativa do músculo (Adami & Rossiter, 2017).

Neste sentido, o estudo integrado da cinética do $\dot{V}O_2$ e HHb parece ser uma estratégia eficaz para melhor compreender de que forma o treino é capaz de influenciar o ajuste dinâmico da utilização de O_2 durante o exercício. Adicionalmente, a avaliação simultânea de ambas as cinéticas pode fornecer informações sobre os possíveis

mecanismos (aumento do fluxo sanguíneo muscular e/ou inércia mitocondrial) de adaptação da cinética, que estão subjacentes aos diferentes tipos de treino, em função da intensidade do exercício. De facto, o rápido aumento da HHb relativamente ao $\dot{V}O_2$ numa transição de intensidade sugere que a perfusão muscular de O_2 ou a distribuição local do fluxo sanguíneo e o aporte de O_2 não foram adequados ao consumo de O_2 muscular, exigindo um rápido aumento da extração muscular de O_2 . Melhorias na distribuição microvascular de O_2 seriam indicadas por uma melhor correspondência entre a taxa de ajuste da desoxigenação muscular e a fase primária da cinética do $\dot{V}O_2$ (ou seja, pela razão $\Delta HHb - \Delta \dot{V}O_2$), que representa uma menor dependência da extração de O_2 para um determinado $\dot{V}O_2$.

Tem vindo a ser reportado na literatura que a capacidade oxidativa do músculo esquelético é altamente plástica e pode ser alterada pelo treino (Burgomaster, Hughes, Heigenhauser, Bradwell, & Gibala, 2005; Murias, Spencer, & Paterson, 2014; Norris & Petersen, 1998). Este, induz adaptações capazes de reduzir a inércia do metabolismo oxidativo e de aumentar o aporte de O_2 aos músculos (Krustrup, Hellsten, & Bangsbo, 2004; Phillips, Green, MacDonald, & Hughson, 1995; Shoemaker, Phillips, Green, & Hughson, 1996) que, como já foi mencionado anteriormente, são dois fatores capazes de limitar a cinética do $\dot{V}O_2$.

Tem, também, sido extensivamente referido em investigações anteriores que o treino contínuo de elevado volume a baixa intensidade (END) (Berger, Tolfrey, Williams, & Jones, 2006; Drescher et al., 2017; McLay, Murias, & Paterson, 2017), tal como o treino intervalado de alta intensidade (HIIT) (Demarle et al., 2001; McKay, Paterson, & Kowalchuk, 2009; Williams, Paterson, & Kowalchuk, 2013) têm repercussões positivas na cinética do $\dot{V}O_2$, enquanto a cinética da HHb se mantém inalterada como resultado destes tipos de treino (McKay et al., 2009; Williams et al., 2013). No entanto, existem estudos contraditórios na literatura, no que respeita à superioridade do HIIT ou END nas adaptações da cinética do $\dot{V}O_2$. Neste sentido, existem investigações que observaram ambos os treinos como igualmente eficazes na melhoria da cinética do $\dot{V}O_2$ (Berger et al., 2006; Da Boit, Bailey, Callow, DiMenna, & Jones, 2014; McKay et al., 2009), enquanto outras investigações reportam o treino intervalado como um método

mais efetivo no aumento da velocidade da cinética do $\dot{V}O_2$ (Bailey et al., 2009; Daussin et al., 2008).

Na interpretação destes diferentes resultados, importa ter em conta que existe uma multiplicidade de protocolos de treino aplicados na literatura e não se encontra ainda claramente estabelecido qual o tipo "ótimo" de treino que optimize as melhorias dos parâmetros da cinética do $\dot{V}O_2$ e da HHb ou qual o efeito dos vários tipos de treino nestas variáveis. De facto, a prescrição do treino envolve a manipulação de muitas variáveis e os resultados dependem da sua combinação (Viana et al., 2018). Recentemente, tem sido levantada a hipótese do HIIT de baixo volume ser uma estratégia eficaz, em termos de tempo, na indução de melhorias na cinética do $\dot{V}O_2$. Por outro lado, para provocar alterações na cinética do HHb parecem ser necessárias intensidades de treino superiores às que são praticadas no HIIT. No entanto, a literatura anterior não é conclusiva acerca das potencialidades deste tipo de treino e ainda não é clara a sua efetividade nas melhorias de ambas as cinéticas. Pesquisas adicionais são necessárias para esclarecer o efeito do HIIT de baixo volume na cinética do $\dot{V}O_2$ e da HHb, principalmente em intensidades supramáximas.

Adicionalmente, a literatura tem sobretudo avaliado as respostas das cinéticas $\dot{V}O_2$ e HHb no regime moderado e em bicicleta. Apesar da corrida ser das formas de exercício mais utilizadas e das intensidades supramáximas serem as mais próximas da situação competitiva, existe uma enorme escassez de estudos que avaliem a resposta ao treino nessas condições.

1.1 Objetivo e esboço da tese

O objetivo geral do presente estudo foi comparar os efeitos de quatro semanas de treino HIIT e END na cinética do $\dot{V}O_2$ e da HHb e no rácio $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$ durante o exercício de intensidade moderada e supramáxima em indivíduos fisicamente ativos.

De notar que, esta tese de mestrado foi realizada no âmbito de uma investigação mais abrangente, conduzida pela Professora Doutora Joana Reis, que pretende avaliar as adaptações cardiovasculares e metabólicas ao treino e ao destreino. Neste sentido,

apenas são apresentados no presente trabalho, os resultados referentes ao período de treino num número de variáveis mais reduzido e centrado nas adaptações aeróbias.

No capítulo II inclui-se a revisão de literatura, onde se pretende contextualizar a presente investigação. Esta revisão é referente ao estudo da cinética do $\dot{V}O_2$ e da HHb em exercício e ao efeito do treino de resistência nos parâmetros que as descrevem. Aborda as fases da resposta pulmonar de O_2 em transições para diferentes domínios de intensidade, a importância da espectroscopia de infravermelho próximo (NIRS) na caracterização da cinética do $\dot{V}O_2$ muscular e a natureza das limitações na resposta dinâmica do $\dot{V}O_2$. Adicionalmente, relata e compara as repercussões de diferentes protocolos de treino END e HIIT nos parâmetros aeróbios e mais detalhadamente nas cinéticas de $\dot{V}O_2$ e HHb.

No capítulo III apresenta uma descrição detalhada da amostra e dos protocolos de treino. São também relatados neste capítulo os meios, métodos e cuidados metodológicos utilizados e assumidos ao longo do processo de investigação. Por fim, são ainda descritos os processos de tratamento dos dados recolhidos durante as sessões de avaliação.

No capítulo IV, são apresentados os resultados do presente estudo.

O capítulo V discute aqueles que foram os principais resultados, refere as limitações do presente estudo e por fim, apresenta uma proposta de possíveis investigações futuras.

No capítulo VI são apresentadas as conclusões desta tese.

Na parte final deste documento, são apresentadas as referências que fundamentam todo o trabalho de investigação e suportaram a interpretação e discussão que foi realizada acerca dos resultados obtidos.

Capítulo II - Revisão de Literatura

2.1 Consumo de oxigénio e necessidades energéticas

No contexto desportivo, o corpo humano é exposto a inúmeras alterações nas necessidades de energia. O aumento da utilização de ATP no músculo esquelético, como acontece nestas transições de intensidade, leva a que o $\dot{V}O_2$ aumente exponencialmente. Desta forma, o estudo da cinética do $\dot{V}O_2$ pulmonar pode funcionar como um meio para obter informações acerca do metabolismo muscular, bem como dos mecanismos fisiológicos implicados na transição do repouso para o exercício ou entre diferentes intensidades. Adicionalmente, tem sido desenvolvida uma abordagem inovadora e não invasiva – NIRS (Hamaoka et al., 2007), que permite fornecer informações acerca das alterações na oxigenação do tecido muscular (Perrey & Ferrari, 2017) e consequentemente da cinética do $\dot{V}O_2$ muscular (Adami & Rossiter, 2017). Neste sentido, o estudo integrado da cinética do $\dot{V}O_2$ pulmonar e muscular funciona como uma mais valia na compreensão da forma como o corpo humano se adapta às exigências energéticas da modalidade que pratica, uma vez que as características dinâmicas da resposta do $\dot{V}O_2$ ao exercício determinam a contribuição relativa do metabolismo oxidativo e não oxidativo às exigências energéticas durante o mesmo (Grassi et al., 1996; Rossiter et al., 1999).

A taxa a que o $\dot{V}O_2$ se ajusta à nova necessidade de energia após o início do exercício influencia em grande medida a magnitude da carência de O_2 para o metabolismo oxidativo - déficit de O_2 e, portanto, a medida em que a homeostasia muscular e sistémica é perturbada (Burnley & Jones, 2007). Desta forma, ajustes mais rápidos do $\dot{V}O_2$ aumentam a contribuição do metabolismo oxidativo e levam a um menor déficit de O_2 (Burnley & Jones, 2007; Hughson, 2009).

Esta capacidade de lidar com transições do repouso para o exercício ou com aumentos da intensidade do exercício envolve uma elevada coordenação entre os sistemas cardiovascular, respiratório e neuromuscular, atendendo ao heterocronismo de respostas entre eles. É esta coordenação que torna possível a entrega de O_2 às mitocôndrias musculares onde este é utilizado no processo de produção de energia (Whipp, Ward, & Rossiter, 2005; Xu & Rhodes, 1999).

Desta forma, os diferentes mecanismos reguladores da cinética do $\dot{V}O_2$, dependendo do domínio de intensidade em que o exercício é realizado, têm a capacidade de influenciar a velocidade de desenvolvimento da fadiga muscular e, portanto, afetar em última instância o desempenho desportivo. Dependendo da distância, da duração da prova e do nível de treino do atleta, a taxa de utilização de ATP nas células musculares utilizadas pode aumentar até 100 vezes ao longo dos primeiros segundos da transição (Jones & Burnley, 2009).

Para evitar uma redução drástica de ATP no músculo, este é ressintetizado através tanto da aceleração da ação da creatina quinase (CK), com consequente redução de PCr no músculo, como da aceleração na taxa glicolítica, resultando num aumento da produção de H^+ e lactato (Jones & Burnley, 2009). A literatura mostra que é possível identificar uma simetria dinâmica entre a resposta da PCr e do $\dot{V}O_2$ como consequência de alterações no equilíbrio da CK, existindo um estreito acordo inverso entre a cinética da PCr do músculo e a cinética do $\dot{V}O_2$ pulmonar durante o exercício de intensidade moderada (Rossiter et al., 2002; Whipp et al., 1999) e severa (Rossiter et al., 2003). Simultaneamente, as mudanças no potencial de fosforilação muscular (por exemplo, ATP reduzido e aumento de adenosina difosfato (ADP) e fosfato inorgânico (Pi) são comunicadas às mitocôndrias, estimulando um aumento na taxa da fosforilação oxidativa e, portanto, no $\dot{V}O_2$ por forma a que a taxa de síntese corresponda novamente à taxa de utilização do ATP (Hughson, 2009).

2.2 Cinética pulmonar do consumo de oxigénio

A cinética do $\dot{V}O_2$ pulmonar é considerada uma medida útil e não invasiva da capacidade que o organismo tem para extrair, transportar e utilizar o O_2 . Desta forma, constitui uma avaliação importante da resposta fisiológica do indivíduo, refletindo tanto o transporte sistémico de O_2 , como o metabolismo muscular (Davison, Van Someren, & Jones, 2009; Whipp & Ward, 1990).

Como já foi referido anteriormente, a alteração na relação ATP/ADP nos músculos ativos funciona como estímulo desencadeador do sistema oxidativo no músculo esquelético durante o exercício (Jones & Burnley, 2009). Este processo parece ser dependente da magnitude das alterações no sistema, associadas à intensidade e às

condições fisiológicas prévias, nomeadamente estar em repouso ou em exercício e tratar-se de indivíduos treinados ou destreinados (Poole & Jones, 2012; Silva & de Oliveira, 2004). Desta forma, é perceptível que a resposta do $\dot{V}O_2$ não é linear, muda ao longo do exercício e é dependente da intensidade. Portanto, podem ser apontadas três fases fisiológicas distintas na resposta do $\dot{V}O_2$ (Whipp & Ward, 1982, 1990).

Fase I – Esta fase é iniciada com o aumento quase instantâneo da perfusão pulmonar (Weissman et al., 1982; Whipp & Ward, 1982; Whipp & Mahler, 1980) que ocorre logo após o início do exercício e está associado ao aumento do débito cardíaco (Q) (Poole & Jones, 2012). É também designada por fase "cardiodinâmica" e compreende os primeiros 15 a 20 segundos do exercício. A resposta do $\dot{V}O_2$ apresenta aqui uma trajetória ascendente e é caracterizada por um atraso de alguns segundos até o $\dot{V}O_2$ pulmonar refletir o $\dot{V}O_2$ que está a ocorrer no músculo, acontecendo isto especialmente nos músculos responsáveis pela contração muscular (Poole & Jones, 2012; Silva & de Oliveira, 2004; Whipp, Ward, Lamarra, Davis, & Wasserman, 1982). Isto leva a que esta fase não seja representativa da utilização de O_2 do músculo ativo. A rapidez da resposta cardiodinâmica é atribuída ao aumento da frequência cardíaca (FC), e ao aumento quase instantâneo do Q (Lador et al., 2006). Barstow & Mole, (1987) propõem que o aumento da resposta do $\dot{V}O_2$ é determinado pelos ajustes da circulação venosa, ou seja, a duração desta fase representa o tempo que o sangue demora a percorrer o sistema circulatório entre os músculos recrutados e os pulmões. Desta forma, tanto a duração como a magnitude do aumento do $\dot{V}O_2$ são determinados pela taxa de aumento do retorno venoso e pelo volume venoso que separa os músculos dos locais onde ocorrem as trocas gasosas – pulmões.

Fase II - Após os primeiros 15 a 20 segundos do exercício inicia-se esta fase, que se designa por fase primária ou fundamental. Esta inicia-se pela chegada aos pulmões do sangue venoso proveniente dos músculos ativos, refletindo uma maior extração de O_2 pelo músculo com consequente aumento na diferença artério-venosa (Hughson, 2009). Caracteriza-se por um marcado aumento exponencial do $\dot{V}O_2$ podendo ou não resultar numa fase de equilíbrio (estado estacionário), dependendo da intensidade do exercício (Whipp & Rossiter, 2005; Whipp et al., 1982). A taxa de ajuste desta fase da cinética

do $\dot{V}O_2$ pulmonar reflete de perto a variação do metabolismo oxidativo ao nível do músculo esquelético (Bailey et al., 2009; Howley, Bassett, & Welch, 1995).

A resposta exponencial do $\dot{V}O_2$ pode ser descrita por três parâmetros: amplitude (A), que representa a mudança na variável $\dot{V}O_2$ e que vai ocorrer no momento em que a resposta estiver funcionalmente completa (Whipp & Rossiter, 2005); A constante temporal (τ), que fornece uma indicação da taxa em que essa alteração ocorre, refletindo o requisito de tempo para a obtenção de 63% da amplitude total, ou seja, descreve a taxa na qual o $\dot{V}O_2$ aumenta na fase primária da resposta (Whipp & Wasserman, 1972). Valores mais baixos de τ refletem uma cinética do $\dot{V}O_2$ mais rápida e uma obtenção anterior do estado estacionário, enquanto valores superiores refletem uma cinética do $\dot{V}O_2$ mais lenta (Berger et al., 2006). Este parâmetro é considerado determinante na tolerância ao exercício, uma vez que, para o mesmo aumento na taxa metabólica acima do repouso, um indivíduo com uma cinética do $\dot{V}O_2$ mais rápida sofrerá um menor déficit de O_2 para qualquer aumento no $\dot{V}O_2$, minimizando as perturbações intracelulares. Ou seja, vai existir uma menor queda de PCr no músculo, um menor aumento na produção de lactato e H^+ , e uma reduzida degradação do glicogénio muscular em comparação com um indivíduo com uma cinética do $\dot{V}O_2$ mais lenta (Andersen & Henriksson, 1977; Whipp & Rossiter, 2005). Assim, parece lógico afirmar que o τ da cinética do $\dot{V}O_2$ é um parâmetro fundamental do desempenho aeróbio (Jones & Carter, 2000; Whipp et al., 1982) e as diferenças neste parâmetro parecem ajudar a explicar a ampla gama de capacidades físicas e de tolerância ao exercício entre diferentes indivíduos (Burnley & Jones, 2007; Jones & Burnley, 2009; Rossiter, 2011); E por fim, o último parâmetro, diz respeito ao tempo de atraso (t_d), que representa o tempo antes do início da resposta exponencial (Barstow, Casaburi, & Wasserman, 1993; Koga, Shiojiri, Kondo, & Barstow, 1997; Whipp & Wasserman, 1972).

Fase III – Esta é considerada a fase final da resposta do $\dot{V}O_2$ e nem sempre é atingida (Barstow & Molé, 1991; Whipp & Wasserman, 1972). Quando o exercício é realizado em intensidades inferiores ao primeiro limiar ventilatório (LV1), o $\dot{V}O_2$ estabiliza e permanece com pouca variação até ao final do exercício, representando um aparente equilíbrio metabólico designado por estado estacionário (Jones & Poole, 2005; Silva & de Oliveira, 2004). Essa estabilização representa a principal característica da fase III,

na qual os requisitos metabólicos combinam com o $\dot{V}O_2$ e o Q atinge um *plateau* (Whipp, 1994). Porém, quando o exercício é realizado em intensidades acima do LV1, existe uma tendência para o $\dot{V}O_2$ aumentar progressivamente, desenvolvendo-se assim a componente lenta, que consiste num custo adicional de O_2 e que se sobrepõe à resposta primária atrasando a obtenção do estado estacionário (Gaesser & Poole, 1996; Poole, Ward, Gardner, & Whipp, 1988; Whipp, 1994). Apesar deste estado estacionário do $\dot{V}O_2$ ser alcançado, requer uma maior utilização de glicogénio e um aumento do stress tanto muscular como ventilatório (Poole et al., 1988; Whipp & Rossiter, 2005).

Possíveis causas para o aparecimento da componente lenta, prendem-se com a diminuição da eficiência (Krustrup, Jones, Wilkerson, Calbet, & Bangsbo, 2009; Whipp & Wasserman, 1986), com a redução contínua da concentração de PCr no músculo (Jones, Wilkerson, DiMenna, Fulford, & Poole, 2008; Rossiter et al., 2002), com o recrutamento progressivo de fibras musculares do tipo II (Poole, Gladden, Kurdak, & Hogan, 1994; Pringle et al., 2003), uma vez que, estas são menos eficientes que as fibras do tipo I (Poole & Jones, 2005) e com a concentração de lactato sanguíneo, atendendo a que esta é observada apenas em taxas de trabalho que suscitam acidose (Whipp, Rossiter, & Ward, 2002; Whipp & Wasserman, 1972). No entanto, apesar da acidose metabólica poder influenciar a curva de dissociação da oxihemoglobina (HbO_2) e funcionar também como uma causa para o desenvolvimento da componente lenta (Poole et al., 1994), não é claro que exista uma relação de causa-efeito entre o lactato e a componente lenta do $\dot{V}O_2$ (Baguet, Koppo, Pottier, & Derave, 2010; Poole et al., 1994). Sabe-se ainda, de acordo com o estudo de Poole et al., (1991), que o músculo recrutado no exercício representa cerca de 86% da magnitude da componente lenta do $\dot{V}O_2$ ainda que, a influência do trabalho realizado pelos músculos ventilatórios na componente lenta do $\dot{V}O_2$ não possa ser desconsiderada (Poole et al., 1991).

Como foi perceptível ao longo deste capítulo, existem diferentes mecanismos reguladores da cinética do $\dot{V}O_2$ dependendo do domínio de intensidade em que o exercício é realizado. Desta forma, é realizada em seguida, de forma mais detalhada, a diferenciação entre os vários domínios de intensidade e a respetiva resposta da cinética do $\dot{V}O_2$.

2.2.1 Domínios de intensidade

O perfil do $\dot{V}O_2$ após o início do exercício com uma taxa de trabalho constante pode ser definido em relação ao domínio de intensidade no qual o exercício é realizado e, por sua vez, é determinado por um conjunto de respostas metabólicas e ventilatórias (Burnley & Jones, 2007; Hill, Poole, & Smith, 2002; Wilkerson, Koppo, Barstow, & Jones, 2004). Os limites fisiológicos para a descrição dos domínios de intensidade compreendem: o LV1, que diferencia entre o domínio moderado e pesado, a potência crítica (PC) (PC é a assíntota da curva de duração/potência para o exercício de alta intensidade) (Hill, Halcomb, & Stevens, 2003; Moritani, Nagata, Devries, & Muro, 1981) e o estado estacionário máximo de lactato (EEML) que distinguem o domínio pesado do severo e o consumo máximo de oxigénio ($\dot{V}O_{2max}$) que limita entre o domínio severo e supramáximo.

2.2.1.1 Domínio moderado

O exercício moderado compreende todas as intensidades inferiores ao LV1. Neste domínio existe um aumento exponencial do $\dot{V}O_2$ após a fase cardiodinâmica, seguido da sua estabilização. Sendo esta resposta, essencialmente, monoexponencial durante o exercício neste domínio de intensidade (Poole & Jones, 2012; Whipp et al., 1982).

Neste domínio, não existe acumulação da concentração de lactato sanguíneo e o esforço pode ser realizado durante longos períodos de tempo sem acumulação de fadiga (Burnley & Jones, 2007; Whipp & Ward, 1982). A resposta exponencial simples (componente primária) caracteriza-se pela existência de um τ com uma duração de 20-35 segundos para indivíduos jovens saudáveis, significando isto uma aproximação do $\dot{V}O_2$ ao seu valor de estado estacionário em cerca de 2 a 3 min (Jones & Burnley, 2009; Poole & Jones, 2012; Whipp et al., 1982).

Dentro deste domínio de intensidade, a resposta do $\dot{V}O_2$ pulmonar em função do tempo (t) aumenta como um processo exponencial. Excluindo a fase cardiodinâmica, esta resposta pode ser caracterizada pela seguinte equação:

$$\dot{V}O_2(t) = \dot{V}O_{2base} + A \left(1 - e^{-\frac{t-t_d}{\tau}} \right)$$

onde o $\dot{V}O_2$ representa o $\dot{V}O_2$ relativo num dado momento, o $\dot{V}O_{2base}$ representa o $\dot{V}O_2$ em repouso (medido antes do início do exercício), t_d , τ e A representam o tempo de atraso, a constante temporal e a amplitude da resposta, respetivamente.

2.2.1.2 Domínio pesado

O domínio de intensidade pesada abrange todas as taxas metabólicas entre o LV1 e a PC. Esta representa o $\dot{V}O_2$ submáximo mais alto que pode ser estabilizado (Poole et al., 1988), ocorrendo tipicamente a 50% da diferença entre o LV1 e o $\dot{V}O_{2max}$ (Pringle et al., 2003; Smith & Jones, 2001).

Neste domínio, a resposta ao exercício torna-se mais complexa tanto ao nível da lactatemia como ao nível do $\dot{V}O_2$ (Barstow & Molé, 1991; Poole et al., 1991). A concentração de lactato no sangue arterial, bem como a concentração de H^+ são mais elevadas do que o valor de repouso, no entanto, existe ainda um equilíbrio entre a produção e a remoção de lactato, o que dá origem a valores estáveis. O aumento exponencial observado na fase primária do $\dot{V}O_2$ revela-se insuficiente para atingir um estado estacionário e o $\dot{V}O_2$ tende a ser maior do que o que seria previsto com base na relação submáxima entre $\dot{V}O_2$ e taxa de trabalho (Barstow & Molé, 1991; Whipp et al., 1982; Whipp & Wasserman, 1972). Desta forma, é possível observar, no domínio pesado, um aumento secundário do $\dot{V}O_2$ após 90 a 120 segundos, que se sobrepõe à resposta primária mais rápida (Poole, Barstow, McDonough, & Jones, 2008; Whipp & Wasserman, 1986), sendo este aumento denominado por componente lenta, como já tinha sido referido anteriormente.

Ajustar a resposta $\dot{V}O_2$ no domínio pesado requer um modelo mais complexo que inclua as componentes de atraso adicional (t_{dcl}) e exponencial (τ_{cl}) relacionados com o $\dot{V}O_2$ na componente lenta ($\dot{V}O_{2cl}$):

$$\dot{V}O_2(t) = \dot{V}O_{2base} + A \left(1 - e^{-\frac{(t_{dcl}-t_d)}{\tau}} \right) + A_{cl} \left(1 - e^{-\frac{t-t_{dcl}}{\tau_{cl}}} \right)$$

Mais uma vez, o $\dot{V}O_2$ representa o $\dot{V}O_2$ relativo num determinado momento (t), o $\dot{V}O_{2base}$ representa o $\dot{V}O_2$ em repouso (medido antes do início do exercício), o t_d , τ e A

representam o tempo de atraso, a constante temporal e a amplitude da componente primária, respetivamente. τ_{cl} , τ_{cl} , e A_{cl} representam, respetivamente, o tempo de atraso e a constante temporal e a amplitude relativos à componente lenta do $\dot{V}O_2$.

2.2.1.3 Domínio severo

O domínio de intensidade severo compreende todas as intensidades superiores à PC mas inferiores ao $\dot{V}O_{2max}$. Evidencia-se aqui uma componente lenta que aumenta sistematicamente em função do tempo, dirigindo o $\dot{V}O_2$ para o $\dot{V}O_{2max}$ (Hill et al., 2002; Poole et al., 1988). No exercício severo, a concentração de lactato no sangue, bem como o declínio do pH aumentam inexoravelmente até à fadiga, não sendo possível identificar um momento de estabilização (Özyener, Rossiter, Ward, & Whipp, 2001; Wilkerson et al., 2004). Neste domínio de intensidade, não existe uma única, mas sim várias taxas de trabalho capazes de provocar o $\dot{V}O_{2max}$, uma vez que depende do tempo em que estas taxas de trabalho são mantidas. Desta forma, qualquer intensidade acima da PC pode conduzir ao $\dot{V}O_{2max}$ desde que esta intensidade seja mantida durante um tempo suficiente para o atingir (Poole et al., 1988; Whipp, 1994).

De notar que o perfil da resposta do $\dot{V}O_2$ é semelhante ao que se observa no exercício realizado no domínio pesado, incluindo a resposta com três fases, sendo a principal diferença o facto do estado estacionário do $\dot{V}O_2$ corresponder ao $\dot{V}O_{2max}$ e a duração sustentável do exercício ser, inevitavelmente, mais curta.

2.2.1.4 Domínio supramáximo

Quando o exercício de carga constante é realizado a uma intensidade superior ao $\dot{V}O_{2max}$, encontra-se no domínio supramáximo (Scheuermann & Barstow, 2003; Wilkerson et al., 2004). Neste domínio há um requisito de $\dot{V}O_2$ acima do $\dot{V}O_{2max}$ do indivíduo. De facto, a intensidade de esforço é tão elevada que, normalmente, a exaustão acontece antes que o $\dot{V}O_{2max}$ possa ser alcançado (Hill et al., 2002; Poole et al., 2008).

Dada a reduzida duração do exercício, não é discernível a componente lenta. Atendendo a este facto, a generalidade da literatura defende a aplicação do modelo

monoexponencial para descrever a cinética do $\dot{V}O_2$ nestas intensidades (Carter, Pringle, Barstow, & Doust, 2006; Wilkerson et al., 2004). No entanto, outros autores mostraram que, mesmo para exercícios neste domínio, os dados foram melhor adaptados a um modelo exponencial duplo após a fase cardiodinâmica (Hughson, O’leary, Betik, & Hebestreit, 2000; Scheuermann & Barstow, 2003). Existem ainda, autores que aplicam um ajuste semilogarítmico da curva para os dados do $\dot{V}O_2$ (Adami, Pogliaghi, De Roia, & Capelli, 2011; Hughson et al., 2000), uma vez que, alguns investigadores, tais como Hebestreit, Kriemler, Hughson, & Bar-Or, (1998) defendem que o ajuste exponencial tradicional no domínio supramáximo pode levar a uma interpretação errada acerca da velocidade da cinética do $\dot{V}O_2$.

2.3 Cinética muscular do consumo de oxigénio

A cinética do $\dot{V}O_2$ muscular consiste na resposta dinâmica do $\dot{V}O_2$ que ocorre no músculo após o início do exercício. Nos músculos esqueléticos ativos, a cinética é determinada pela interação dos fluxos de fosfatos, substratos oxidáveis e O_2 , de tal modo que, um défice em qualquer uma destas vias metabólicas pode influenciar a taxa das trocas de gases na interface músculo-capilar (Poole & Jones, 2012). O $\dot{V}O_2$ que ocorre nos tecidos pode ser descrito pela equação de Fick:

$$\dot{V}O_2 = Q_t (a - v) O_2$$

onde Q_t representa o fluxo sanguíneo do tecido, que é dependente do Q , e $(a-v) O_2$ representa a diferença no teor de O_2 entre o sangue arterial e venoso, representando assim a quantidade de O_2 extraído do sangue arterial e utilizado no processo de fosforilação oxidativa pelas mitocôndrias (Åstrand, Rodahl, Dahl, & Strømme, 2003).

Além dos primeiros segundos de contrações (ou seja, da fase I), a cinética pulmonar do $\dot{V}O_2$ é equivalente à cinética do $\dot{V}O_2$ muscular. De facto, a fase primária da resposta do $\dot{V}O_2$ pulmonar é equivalente (dentro de 10%) à cinética muscular do $\dot{V}O_2$, nos domínios moderado (Grassi et al., 1996) e severo (Bangsbo, Krstrup, González-Alonso, Boushel, & Saltin, 2000), ou seja, o perfil exponencial da cinética do $\dot{V}O_2$ muscular (Behnke et al., 2002) assemelha-se de perto à fase primária da resposta da $\dot{V}O_2$

pulmonar (Bangsbo et al., 2000; Grassi et al., 1996). Desta forma, pode considerar-se que o $\dot{V}O_2$ medido na boca reflete de perto as alterações oxidativas nos tecidos ativos (Barstow & Mole, 1987; Whipp et al., 2005). No entanto, apesar da representatividade da cinética do $\dot{V}O_2$ pulmonar, existem formas mais específicas e precisas de caracterizar a cinética do $\dot{V}O_2$ muscular.

Neste sentido, é possível recorrer à utilização do NIRS, sendo este utilizado para medir o O_2 dos tecidos de forma não invasiva. O sistema NIRS consiste em duas sondas, uma delas capaz de emitir raios laser e a outra capaz de os detetar, distando alguns centímetros uma da outra. A fonte de luz, proporcionada por três *lasers* díodos com comprimentos de onda distintos (685nm, 850nm, 980nm) e transportada por um feixe de fibra ótica, é emitida em direção ao tecido. De seguida, um segundo feixe de fibra ótica retorna a luz transmitida do tecido para um detetor de fotões (tubo fotomultiplicador) que se encontra no espectrómetro. A intensidade da luz incidente é registada continuamente a 40 Hz e usada para estimar as alterações nas concentrações de hemoglobina ou mioglobina oxigenada e de hemoglobina ou mioglobina desoxigenada, sendo obtidos os valores absolutos destas concentrações. No entanto, em tecidos biológicos, a luz NIR é especificamente absorvida pelos grupos heme dentro da hemoglobina e mioglobina e desta forma o sistema NIRS não consegue diferenciar entre as duas espécies. (Subudhi, Dimmen, & Roach, 2007).

Este método é capaz de fornecer continuamente informações acerca das alterações (relativas e absolutas) nas concentrações de HbO_2 , HHb em pequenos vasos sanguíneos (arteríolas, capilares e vénulas) (Mancini et al., 1994). O NIRS permite, então, medir a oxigenação de uma variedade de tecidos (Boushel et al., 2001), tornando possível a avaliação da cinética da HHb, que fornece informações acerca da extração de O_2 muscular (Grassi et al., 2003). A cinética da HHb funciona também como um índice de correspondência entre o aporte de O_2 microvascular e a utilização do O_2 muscular, permitindo assim inferir acerca dos mecanismos fisiológicos que regulam tanto a captação como a utilização de O_2 (Murias, Spencer, Kowalchuk, & Paterson, 2011). Por outro lado, o NIRS pode também ser utilizado para fornecer medidas quantitativas do fluxo sanguíneo através da variação da hemoglobina total (THb) (Boushel et al., 2001).

A importância deste método para o estudo da cinética prende-se com o facto de fornecer informações acerca das mudanças relativas no equilíbrio entre a entrega de O_2 e a utilização ao nível dos pequenos vasos sanguíneos (Bhambhani, 2004), proporcionando assim uma imagem mais completa da resposta ao exercício, especialmente quando é combinada com medidas das respostas cardiorrespiratórias (Ferrari, Binzoni, & Quaresima, 1997). Neste sentido DeLorey et al., (2003), estudaram em conjunto os dados provenientes do NIRS e as medições da cinética do $\dot{V}O_2$, concluindo que a taxa de ajuste do sinal HHb é mais rápida do que o ajuste observado na fase primária do $\dot{V}O_2$. De facto, é perceptível a importância do estudo integrado de ambas as cinéticas, uma vez que, a direção de qualquer alteração na cinética da HHb tem implicações nos mecanismos pelos quais a cinética do $\dot{V}O_2$ é acelerada. Consequentemente a cinética da HHb ajuda a melhor compreender a origem da limitação da cinética do $\dot{V}O_2$ e possíveis adaptações locais ao treino (Bailey et al., 2009).

Como foi mencionado anteriormente a resposta do $\dot{V}O_2$ pode ser descrita por três parâmetros, o mesmo acontece com a cinética da HHb. A amplitude representa a mudança na variável – extração de O_2 e ocorre no momento em que a resposta estiver completa. O τ reflete o requisito de tempo para a realização de 63% da amplitude total, ou seja, diz respeito ao intervalo de tempo necessário para a obtenção da extração de O_2 . Por fim, o t_d , que embora complicado por possíveis mudanças no volume sanguíneo após o início das contrações, é interpretado como um período de tempo durante o qual, através do aumento do fluxo sanguíneo, existe ainda uma combinação apropriada entre a entrega e o $\dot{V}O_2$ (DeLorey et al., 2003; Grassi et al., 1996). Assim, é possível inferir informações acerca da extração de O_2 com base nas alterações observadas nestes três parâmetros.

Apesar da referida utilidade e operacionalidade da utilização do NIRS como forma de estimar a extração de O_2 , esta técnica também possui algumas limitações. Nomeadamente, o facto de em indivíduos com elevadas quantidades de gordura subcutânea, as alterações no sinal NIRS serem atenuadas devido às menores taxas metabólicas e de fluxo sanguíneo que estão presentes no tecido adiposo (McCully & Hamaoka, 2000). Desta forma, as comparações entre indivíduos com gordura corporal variável devem ser realizadas de forma cuidadosa.

2.4 Limitação da cinética do consumo de oxigénio: entrega de oxigénio vs inércia mitocondrial

Dependendo da intensidade do exercício e das características do sujeito, a literatura sugere que a cinética do $\dot{V}O_2$ pode ser principalmente limitada pela entrega de O_2 ao músculo e pela sua distribuição, ou por outro lado, pela inércia mitocondrial (Jones & Poole, 2005; Poole et al., 2008).

A disponibilidade de O_2 muscular tem capacidade para influenciar o controlo metabólico (Erecińska & Wilson, 1982; Murias et al., 2014). De facto, se o aporte de O_2 mitocondrial for insuficiente, a taxa do metabolismo oxidativo será restrita e isso vai manifestar-se através de uma cinética do $\dot{V}O_2$ mais lenta para qualquer transição metabólica. Existem, portanto, situações em que a disponibilidade de O_2 muscular pode ser considerada entre os fatores responsáveis pela cinética do $\dot{V}O_2$ mais lenta (Hughson, 2009; Hughson, Tschakovsky, & Houston, 2001). As investigações de Harper, Ferreira, Lutjemeier, Townsend, & Barstow, (2006), Hughson, (2009) e Murias et al., (2014) acrescentam ainda que, apesar de se observar um ajuste do fluxo sanguíneo na artéria tão ou mais rápido que o $\dot{V}O_2$ muscular (Dumanoir, Delorey, Kowalchuk, & Paterson, 2010) estes dados podem não representar adequadamente o fluxo sanguíneo nos capilares, sendo que nestes o aporte de O_2 pode revelar-se uma limitação para a cinética do $\dot{V}O_2$ (Murias, Kowalchuk, & Paterson, 2010b). Adicionalmente, existem evidências específicas que suportam a ideia de uma limitação na cinética do $\dot{V}O_2$ por entrega inadequada de O_2 ao músculo. Nomeadamente exercícios onde a pressão da perfusão muscular é reduzida (postura supina) (Hughson, Shoemaker, Tschakovsky, & Kowalchuk, 1996; Hughson, Xing, Borkhoff, & Butler, 1991), exercícios em que há diminuição deliberada de O_2 muscular (hipóxia) (Cleuziou et al., 2005; Engelen et al., 1996) ou após o bloqueio do recetor β -adrenérgico (Hughson, 1984).

No entanto, Poole & Jones, (2012) defendem que a entrega de O_2 aos músculos parece não limitar a cinética do $\dot{V}O_2$ durante a maioria das formas de exercício. A primeira linha de evidência que refuta a entrega muscular de O_2 como limitação da cinética do $\dot{V}O_2$ é o facto da cinética do fluxo sanguíneo (ou seja, a entrega muscular de O_2), da FC

e do Q serem quase sempre mais rápidas que a cinética do $\dot{V}O_2$ muscular (Hebestreit et al., 1998; Koga et al., 2005) durante os exercícios tanto de intensidades moderadas (Grassi et al., 1996) como de intensidades pesadas e severas (Bangsbo et al., 2000; Krstrup et al., 2009). A estreita relação entre a cinética da PCr e do $\dot{V}O_2$ (Rossiter et al., 2002) durante as transições de intensidade fornece evidências adicionais da inércia mitocondrial como limitação para a cinética do $\dot{V}O_2$. Neste sentido, Grassi, (2005) defende que é a inércia do metabolismo oxidativo muscular, evidente na transição de uma intensidade mais baixa para uma mais elevada, a principal limitação da cinética do $\dot{V}O_2$. Desta forma, fatores como a ativação de enzimas limitantes da velocidade (Grassi, 2005; Greenhaff et al., 2002) o aporte do substrato oxidativo (acetil CoA), a redução de equivalentes (NADH, FADH₂, ADP, Pi) ao ciclo de ácido tricarboxílico mitocondrial e à cadeia de transporte de elétrons (Grassi, 2001; Kindig, Howlett, Stary, Walsh, & Hogan, 2005) serão limitantes da velocidade de resposta da cinética do $\dot{V}O_2$.

De notar que, a natureza do sistema de controle e o papel relativo das limitações centrais e periféricas da cinética do $\dot{V}O_2$ podem ser dependentes da intensidade do exercício (Adami et al., 2011). De facto, não existe consenso na literatura no que respeita a este assunto. Poole & Jones, (2005) defendem que existe uma tendência para a fase primária da cinética do $\dot{V}O_2$ se tornar mais lenta a intensidades elevadas, especialmente acima do LV1, sendo que isto pode ser atribuído a uma maior limitação na entrega de O₂ muscular. Neste sentido, a investigação de Dumanoir et al., (2010) mostrou que a distribuição local do fluxo sanguíneo nos músculos ativos é capaz de influenciar a correspondência da distribuição de O₂ com a sua utilização durante a fase primária da cinética do $\dot{V}O_2$, sendo que melhorias nesta correspondência podem resultar no aumento da velocidade da cinética do $\dot{V}O_2$ (Dumanoir et al., 2010; Murias, Spencer, Kowalchuk et al., 2011). Os dados do NIRS mostram que a taxa de desoxigenação é muito rápida (DeLorey et al., 2003) e sugerem que a velocidade de aumento no fluxo sanguíneo microvascular nos tecidos ativos é lenta em comparação com o aumento da utilização de O₂ muscular (DeLorey et al., 2003; Harper et al., 2006). Desta forma, a melhoria na entrega microvascular de O₂ (indicada por uma melhor correspondência entre a taxa de ajuste da desoxigenação muscular e a fase primária da cinética do $\dot{V}O_2$ pulmonar, traduzida pela relação $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$), representa uma menor dependência da extração de O₂ para um determinado $\dot{V}O_2$ pulmonar (Murias et al., 2010b).

Outra explicação para a cinética do $\dot{V}O_2$ pulmonar mais lenta em intensidades acima do LV1, pode ser o facto desta refletir o aumento da contribuição das fibras musculares do tipo II em intensidades mais elevadas. Há evidências que sugerem que essas fibras podem ter uma cinética do $\dot{V}O_2$ mais lenta e menor eficiência em relação às fibras do tipo I (McDonough, Behnke, Padilla, Musch, & Poole, 2005; Pringle et al., 2003).

De facto, o debate acerca de uma limitação central ou periférica do metabolismo oxidativo já se estende por vários anos, no entanto, a cinética do $\dot{V}O_2$ durante intensidades moderadas, pesadas e severas tem sido extensivamente descrita (Barstow & Molé, 1991; Paterson & Whipp, 1991; Whipp & Wasserman, 1972). Pelo contrário, poucos são os estudos que investigaram a cinética do $\dot{V}O_2$ durante o exercício supramáximo e que descrevem os seus mecanismos de controlo a intensidades mais representativas daquilo que acontece em competição.

Porém, atendendo à enorme variedade de intensidades de trabalho, tipos de exercício e condições patológicas que podem influenciar a cinética do $\dot{V}O_2$, parece improvável que a regulação em todos os casos seja dependente de um único fator (Hughson, 2009; Jones & Poole, 2005). Desta forma, as investigações de Behnke, McDonough, Padilla, Musch, & Poole, (2003); Gurd et al., (2006) e Gurd, Scheuermann, Paterson, & Kowalchuk, (2005) reconhecem a interação entre esses dois fatores como determinantes da cinética do $\dot{V}O_2$, sendo que a sua predominância relativa pode ser influenciada por vários fatores, tal como a intensidade do exercício, o estado patológico ou a posição corporal (Jones & Poole, 2005).

Atendendo a isto, e não obstante das posições supracitadas, à medida que a entrega de O_2 é reduzida pode ocorrer num dado momento um “ponto de inflexão” que divide duas zonas distintas, uma dependente da entrega de O_2 e outra independente da entrega do mesmo (Poole et al., 2008). No sentido de melhor compreender de que forma diferentes intensidades podem influenciar o local onde o indivíduo realiza o exercício em relação ao ponto de inflexão e quais os mecanismos de controlo da cinética do $\dot{V}O_2$, parece ser importante estudar intensidades tanto acima como abaixo deste ponto, uma vez que, os efeitos do treino podem ser diferentes de acordo com a posição relativa que representam.

2.5 Efeitos do treino

A realização repetida de treino ao longo de um determinado período de tempo causa numerosas alterações fisiológicas que resultam num melhor desempenho (Jones & Carter, 2000; Laursen, 2010). Estas adaptações permitem aos sujeitos manter a mesma intensidade durante mais tempo ou atingir intensidades mais elevadas (Bailey et al., 2009; Demarle et al., 2001). No entanto, a magnitude da resposta ao treino depende de inúmeros fatores, nomeadamente, da duração, intensidade e frequência das sessões de treino (Buchheit & Laursen, 2013; Viana et al., 2018; Wenger & Bell, 1986) e por outro lado, do estado inicial de treino, potencial genético, idade e sexo do indivíduo (Bouchard & Rankinen, 2001; Vollaard et al., 2009).

A especificidade do estímulo de treino aplicado é também um importante fator a ter em conta e capaz de influenciar em grande medida as adaptações alcançadas. Sendo possível diferenciar entre diferentes tipos de treino. De entre eles, podemos distinguir entre treino contínuo e treino intervalado (podendo este último envolver períodos curtos ou longos de exercício de elevada intensidade), dentro do treino intervalado é possível distinguir entre duas formas particularmente intensas deste, são elas o treino de sprints repetidos (RST) e o treino intervalado de sprint (SIT) (Buchheit & Laursen, 2013). Por fim, existe ainda o treino de força e de velocidade (Jones & Carter, 2000), que não serão objeto desta tese.

2.5.1 Efeitos do treino de resistência em parâmetros aeróbios

Está bem documentado que o treino de resistência promove o aumento no $\dot{V}O_2\text{max}$ (Berger et al., 2006; Gaesser, Poole, & Gardner, 1984; Jones & Carter, 2000; McKay et al., 2009) do LV1 (Davis, Frank, Whipp, & Wasserman, 1979; Denis, Fouquet, Poty, Geyssant, & Lacour, 1982; Norris & Petersen, 1998) e do LV2 (Jenkins & Quigley, 1992). É também bastante reportado na literatura, que o treino de resistência tem a capacidade de acelerar a cinética do $\dot{V}O_2$ e reduzir a magnitude da componente lenta (Berger et al., 2006; Daussin et al., 2008; Demarle et al., 2001). Ainda assim, importa ressaltar que a literatura não é consensual acerca deste assunto. O estudo de Carter et al., (2000) não encontrou qualquer alteração na fase primária da cinética do $\dot{V}O_2$, enquanto o estudo de Koppo, Bouckaert, & Jones, (2004) reportou uma maior e mais

rápida componente lenta do $\dot{V}O_2$, em termos absolutos, em indivíduos treinados comparativamente com indivíduos não treinados. Adicionalmente, alguns autores defendem que a redução do τ da cinética do $\dot{V}O_2$ está associada ao aumento do $\dot{V}O_{2max}$ (Bailey et al., 2009; Caputo, Mello, & Denadai, 2003; Scheuermann & Barstow, 2003), enquanto outros não mostraram haver esta mesma relação (Barstow, Jones, Nguyen, & Casaburi, 2000; Pringle et al., 2003). Funcionando, neste último caso, como possível explicação para a independência entre o τ e o $\dot{V}O_{2max}$, o facto dos dois parâmetros serem determinados por mecanismos fisiológicos diferentes. A ausência de consenso na literatura estende-se também à relação entre o τ da cinética do $\dot{V}O_2$ e o valor mais elevado do LV1, por exemplo o estudo de Chilibeck, Paterson, Petrella, & Cunningham, (1996) reporta uma correlação moderada entre estes dois parâmetros, enquanto o estudo de Kilding, Fysh, & Winter, (2007) não encontrou correlação entre o τ e o LV1 em corredores de meia distância.

Um outro parâmetro aeróbio a ter em conta é a economia. Neste aspeto, uma vez mais, a informação presente nos diversos estudos já realizados não estabelece concordância. De facto, existem investigações anteriores que reportaram melhorias na economia após um período de treino de resistência (Mckay et al., 2009; Norris & Petersen, 1998), enquanto outras mostram que este parâmetro se mantém inalterado após estes programas de treino (Berger et al., 2006; Overend, Paterson, & Cunningham, 1992).

Desta forma, não se encontra ainda claramente estabelecido qual o melhor tipo de sessão de treino que especificamente tenha como alvo a melhoria destes parâmetros aeróbios e da cinética do $\dot{V}O_2$ e da HHb, ou qual o efeito específico de cada um dos tipos de treino nestas variáveis. A prescrição do treino envolve a manipulação de muitas variáveis e os resultados dependem da combinação destas variáveis (Viana et al., 2018). Neste sentido, e atendendo à enorme variedade de protocolos de treino possíveis, existe uma dificuldade acrescida em agrupar as diversas investigações e consequentemente em concluir quais os protocolos que levam a determinadas adaptações. Desta forma, torna-se difícil generalizar as várias adaptações observadas nos diferentes estudos observados.

2.5.2 Efeitos do treino contínuo na cinética do consumo de oxigénio e da hemoglobina desoxigenada

O treino END envolve, normalmente, exercícios com uma duração prolongada sem pausas e com intensidade entre os 60 e os 70% do $\dot{V}O_{2\max}$ (Berger et al., 2006; McKay et al., 2009). Alguns estudos apontam que sujeitos que realizam treino contínuo apresentam aumentos na velocidade da cinética do $\dot{V}O_2$ (Berger & Jones, 2007; Berger et al., 2006; Koppo et al., 2004; McKay et al., 2009; Murias, Kowalchuk, & Paterson, 2010a; Zoladz et al., 2013). No entanto, a literatura não reúne consenso a este respeito. De acordo com as investigações de Bailey et al., (2009) & Drescher et al., (2017) o treino contínuo parece não ter efeitos significativos na cinética do $\dot{V}O_2$, porém, importa ressaltar que no primeiro estudo a sessão de treino era composta por um exercício contínuo com uma duração de apenas 15 a 25 minutos e no segundo a avaliação da cinética do $\dot{V}O_2$ foi realizada através de uma processo de modelação divergente da literatura. Outro efeito do treino contínuo parece ser a redução significativa da componente lenta (Berger et al., 2006; Carter et al., 2000; Womack et al., 1995).

A efetividade, reportada em alguns estudos, do treino contínuo no aumento da velocidade da cinética do $\dot{V}O_2$, parece estar associada ao facto deste tipo de treino poder ser capaz de resultar em adaptações na atividade enzimática mitocondrial (Burgomaster et al., 2008; Gibala et al., 2006) bem como, no fluxo sanguíneo muscular (Laughlin & Roseguini, 2008; Phillips et al., 1995; Shoemaker et al., 1996). De notar que, apesar de ser encontrada literatura que remete para um curso de tempo do aumento central do fluxo sanguíneo e, portanto, do aporte central de O_2 semelhante ao curso de tempo da cinética do $\dot{V}O_2$ (Grassi, Gladden, Samaja, Stary, & Hogan, 1998) ou até mais rápido (Dumanoir et al., 2010), é importante ter em conta que o fluxo sanguíneo das artérias é ajustado mais rapidamente que o fluxo sanguíneo dos capilares (Harper et al., 2006). Assim, embora a taxa de ajuste do fluxo sanguíneo na artéria corresponda aquela que é observada para o $\dot{V}O_2$, a cinética do fluxo sanguíneo microvascular pode ter um curso de tempo mais lento e, portanto, limitar a velocidade da cinética do $\dot{V}O_2$.

Existem também investigações que reportam a influência dos fatores intracelulares no controlo da fosforilação oxidativa e, por sua vez, na cinética do $\dot{V}O_2$ (Grassi et al., 1998;

Murias et al., 2010b). De entre esses fatores intracelulares podem ser destacados a produção do óxido nítrico que compete com o O_2 pelo local de ligação do citocromo-c-oxidase (Jones, Wilkerson, Koppo, Wilmshurst, & Campbell, 2003) e desta forma, contribui para a inércia do metabolismo oxidativo e as trocas de PCr que atenuam a acumulação de ADP nas mitocôndrias o que, por sua vez, também tem influência na taxa de aumento do $\dot{V}O_2$ no início do exercício (Walsh, Howlett, Stary, Kindig, & Hogan, 2005).

As investigações de McKay et al., (2009); McLay et al., (2017); Phillips et al., (1995); Womack et al., (1995) acrescentam, que estas adaptações na cinética do $\dot{V}O_2$ podem ocorrer logo após apenas alguns dias de treino. Adicionalmente, Murias et al., (2010a) concluíram que após três semanas de treino END não são verificadas melhorias adicionais na cinética do $\dot{V}O_2$. Porém, Zoladz et al., (2013, 2014) defendem que os aumentos observados na velocidade da cinética do $\dot{V}O_2$, como resultado de programas de treino com uma duração de cinco semanas ou menos, não podem ser explicadas pelo aumento da biogénese mitocondrial ou pelo aumento do número de capilares das fibras musculares, uma vez que estas são adaptações que exigem períodos de treino contínuo mais longos.

No que respeita à cinética da HHb, avaliada através do parâmetro τ' da modelação exponencial, a literatura parece apontar para uma cinética inalterada após duas a seis semanas de treino contínuo (Drescher et al., 2017; McKay et al., 2009; Murias et al., 2010b). No entanto, as investigações não reúnem consenso, já que o estudo de Neary, McKenzie, & Bhambhani, (2002) indica valores significativamente superiores da velocidade da cinética da HHb após um período de treino de três semanas. Ainda assim, importa interpretar estes resultados de forma cuidadosa, uma vez que, o tratamento de dados do NIRS realizado neste estudo foi realizado de forma diferente relativamente aos estudos anteriores.

Adicionalmente, a relação entre as cinéticas do $\dot{V}O_2$ e da HHb traduz-se no rácio $\Delta HHb / \Delta \dot{V}O_2$. O excesso no perfil deste rácio, característico da fase anterior ao processo de treino é um indicador de uma maior extração muscular de O_2 por unidade de $\dot{V}O_2$ e

reflete um menor aporte de O₂ em relação à utilização de O₂ muscular (ajuste mais lento do fluxo sanguíneo microvascular).

Atendendo à capacidade do treino END para aumentar a velocidade da fase primária da cinética do $\dot{V}O_2$ paralelamente à manutenção da cinética da HHb, durante a transição para o exercício, espera-se que o excesso no perfil $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$ seja atenuado. Sugerindo isto que o fluxo sanguíneo microvascular e a entrega de O₂ aos tecidos se tornam mais adequados às exigências de O₂ dos músculos ativos, existindo, desta forma, uma melhor correspondência entre a entrega de O₂ muscular e a utilização deste pelos músculos, após um período de treino contínuo (Mckay et al., 2009; McLay et al., 2017; Murias et al., 2010b). A elevada correlação e o tempo similar das mudanças na relação $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$ e o τ da cinética do $\dot{V}O_2$ pulmonar suportam a noção de que uma melhor distribuição de O₂ dentro da microvasculatura desempenha um papel importante nas mudanças observadas no τ da cinética do $\dot{V}O_2$ pulmonar como consequência do treino contínuo (McLay et al., 2017; Murias et al., 2010b).

2.5.3 Efeitos do treino intervalado na cinética do consumo de oxigénio e da hemoglobina desoxigenada

O treino HIIT refere-se ao exercício caracterizado por um conjunto de repetições de curta a longa duração e elevada intensidade, intercaladas por períodos de recuperação ativa ou passiva (Buchheit & Laursen, 2013; Viana et al., 2018). As adaptações fisiológicas agudas e crónicas induzidas por este tipo de treino dependem de múltiplos fatores, nomeadamente, a intensidade e duração do intervalo do exercício, a intensidade e duração do intervalo da recuperação, a modalidade do exercício, o número de repetições e séries e por fim, a duração do intervalo entre séries. (Buchheit & Laursen, 2013; Gibala, Little, Macdonald, & Hawley, 2012; Viana et al., 2018).

Tem sido reportado por alguns autores que o treino HIIT é capaz de melhorar a cinética do $\dot{V}O_2$ no início do exercício dinâmico, em intensidades moderadas (Christensen et al., 2016; Demarle et al., 2001; McKay et al., 2009; Williams et al., 2013). Porém, a literatura acerca deste assunto não é consensual. Por exemplo, o estudo de Christensen

et al., (2015) e Duffield, Edge, & Bishop, (2006) reportou que a cinética do $\dot{V}O_2$ não teve alterações após um período de treino HIIT.

De acordo com o estudo de Little, Safdar, Wilkin, Tarnopolsky, & Gibala, (2010) um período de duas semanas de treino HIIT é suficiente para aumentar a capacidade mitocondrial do músculo esquelético e consequentemente a sua capacidade oxidativa. No entanto, os estudos não são consensuais, Krustup et al., (2004) e Scribbans et al., (2014) defendem a necessidade de um período de treino um pouco superior, cerca de seis semanas, para que possam ser observados aumentos no potencial oxidativo das fibras musculares. Estes dados são apoiados por um aumento na quantidade de marcadores envolvidos na síntese de enzimas oxidativas após este tipo de treino (Niklas, Li, Jens, Michail, & Kent, 2010).

De facto, a capacidade oxidativa do músculo esquelético pode influenciar o grau de inércia metabólica e, portanto, a cinética do $\dot{V}O_2$ (Christensen et al., 2016; Krustup et al., 2004). A investigação de Christensen et al., (2016) para além das melhorias na cinética do $\dot{V}O_2$ reportou ainda uma melhor capacidade oxidativa muscular, funcionando isto como mais um indicador da associação entre cinética do $\dot{V}O_2$ e capacidade oxidativa. No entanto, o estudo de Christensen et al., (2015) não apresentou aumentos no potencial oxidativo das fibras musculares rápidas após um período de sete semanas de treino HIIT. Por outro lado, nenhum destes estudos observou alterações na cinética da HHb, sugerindo que as melhorias observadas na cinética do $\dot{V}O_2$ resultam também de adaptações ao nível da perfusão microvascular (Mckay et al., 2009; Williams et al., 2013). Deste modo, é perceptível a necessidade de mais investigações para melhor compreender de que forma o treino é capaz de influenciar a cinética do $\dot{V}O_2$ e HHb e através de que mecanismos.

Relativamente ao treino RST (uma das formas particulares do HIIT) sabe-se, segundo a investigação de Bailey et al., (2009), que este é capaz de provocar a aceleração da fase primária da cinética do $\dot{V}O_2$ e que por sua vez, esta alteração está significativamente correlacionada com mudanças na cinética da HHb. Este tipo de treino parece também capaz de reduzir significativamente o τ' da cinética da HHb durante o exercício moderado e severo (Bailey et al., 2009). Estes resultados sugerem

que o treino RST acelera a cinética do $\dot{V}O_2$ através de uma maior extração de O_2 muscular (DeLorey et al., 2003; Grassi et al., 2003). Desta forma, a literatura parece apontar este tipo de treino como uma estratégia eficaz no aumento da velocidade da cinética da HHb e na indução de uma amplitude da resposta (refletindo a magnitude da extração de O_2) maior. Estes dados indicam que a adaptação na extração de O_2 muscular é maior do que a adaptação do fluxo sanguíneo muscular local, de modo que o primeiro contribuiu mais do que o último para a cinética do $\dot{V}O_2$ mais rápida após este tipo de treino (Bailey et al., 2009). A cinética da FC e os dados de HbO₂ inalterados observados neste mesmo estudo, vêm corroborar com a maior parte da informação anterior, sugerindo que as alterações na entrega de O_2 ao músculo não são responsáveis pelos efeitos destes tipos de treino na cinética do $\dot{V}O_2$. Ainda assim, não se pode descartar a possibilidade de que, uma mais rápida cinética do fluxo sanguíneo muscular contribua, em parte, para o aumento na velocidade da cinética do $\dot{V}O_2$ observado após o treino RST. Na verdade, mesmo que o fluxo sanguíneo do músculo não tenha sido alterado, é possível que as adaptações microvasculares em resposta ao treino possibilitem uma melhor correspondência da perfusão com a taxa metabólica local, especialmente, nas fibras tipo II (Krustrup et al., 2004; MacDougall et al., 1998). Pode ainda acrescentar-se como benefícios do treino RST e SIT reduções de 20 a 25% na amplitude da componente lenta do $\dot{V}O_2$ (Bailey et al., 2009) e aumentos da atividade enzimática mitocondrial (Burgomaster et al., 2005; Gibala et al., 2006; MacDougall et al., 1998).

Contrariamente aquilo que foi observado em consequência do treino RST, o treino HIIT provoca uma diminuição no excesso do rácio $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$ sendo que esta diminuição traduz uma melhor coordenação entre o fluxo sanguíneo microvascular e a utilização muscular de O_2 (Murias, Kowalchuk, & Paterson, 2011; Williams et al., 2013). De notar que, na investigação de Williams et al., (2013) a diminuição nesta relação foi observada apenas até meio do período de treino de quatro semanas, sugerindo isto, que as adaptações induzidas pelo treino e que contribuem para a eliminação deste excesso não são inteiramente responsáveis pelo aumento da velocidade na cinética do $\dot{V}O_2$ observada ao longo de todo o período de treino HIIT. Estes dados vêm confirmar a presença de outros mecanismos, para além das adaptações do fluxo sanguíneo microvascular, como responsáveis pela aceleração da cinética do $\dot{V}O_2$. As informações

anteriores parecem confirmar a importância primordial que os diferentes protocolos de treino têm nas adaptações que vão ser obtidas.

2.5.4 Comparação dos efeitos de diferentes tipos de treino na cinética do consumo de oxigénio e da hemoglobina desoxigenada

De acordo com os estudos de Berger et al., (2006); Gibala et al., (2006); Overend et al., (1992) programas de treino END e HIIT são igualmente eficazes na melhoria da resposta da cinética do $\dot{V}O_2$, tanto para o exercício de intensidade moderada como para o exercício de intensidade severa. O estudo de McKay et al., (2009) acrescenta ainda que esta aceleração da cinética do $\dot{V}O_2$ em transições para o exercício de intensidade moderada, como consequência de qualquer um dos dois tipos de treino, pode ocorrer em apenas dois dias de treino. Sendo que, nesta duração as reduções observadas no τ da cinética do $\dot{V}O_2$ são na ordem dos 17 e 20% para o treino HIIT e END, respetivamente. Após oito dias de treino a redução no τ da cinética $\dot{V}O_2$ era já de cerca de 40% como consequência de qualquer um dos treinos. Os estudos de Berger et al., (2006) e Overend et al., (1992) relataram também reduções no τ da cinética $\dot{V}O_2$ na ordem dos 26 a 34% após seis semanas e dos 15% após dez semanas, respetivamente, para ambos os tipos de treino. Desta forma, tanto o treino END como o treino HIIT parecem melhorar a cinética do $\dot{V}O_2$, no entanto, não é claro se o treino HIIT pode ser mais efetivo que o treino END na promoção de adaptações na velocidade da cinética do $\dot{V}O_2$.

Por outro lado, os dados da investigação de Daussin et al., (2008) sugerem que o treino HIIT pode ser uma intervenção mais eficaz para acelerar a fase primária da cinética do $\dot{V}O_2$, através do aumento da capacidade oxidativa muscular, em comparação com o treino END, que não se revelou ser estímulo capaz de aumentar a capacidade oxidativa. Laursen & Jenkins, (2002) defendem, também, que o treino HIIT melhora o desempenho de resistência em maior medida do que o treino END pelo menos em indivíduos previamente treinados. Uma das possíveis razões para esta discrepância de resultados prende-se com a forma diferenciada como a carga foi equalizada entre as diferentes investigações.

No que respeita aos efeitos do treino na cinética do $\dot{V}O_2$ no domínio de intensidade supramáxima os dados são mais escassos. O estudo de De Aguiar, Lisbôa, Turnes, de Oliveira Cruz, & Caputo, (2015) observou que os atletas de endurance apresentaram uma resposta do $\dot{V}O_2$ mais rápida durante o exercício de velocidade supramáxima constante (110% da velocidade aeróbia máxima (VAM)), enquanto os velocistas obtiveram esta mesma resposta mais rápida durante o teste de um minuto, onde o objetivo era manter a sua velocidade o mais alta possível ao longo de todo o teste. De facto, são necessárias mais investigações neste domínio de intensidade, para que se torne possível concluir se existe ou não um estímulo de treino preferencial em detrimento dos restantes, para a obtenção de mais melhorias na cinética do $\dot{V}O_2$.

De notar que, apesar das conclusões da maioria dos estudos anteriormente mencionados, indicarem que tanto o treino intervalado como o treino contínuo resultam numa redução do τ da cinética do $\dot{V}O_2$ em intensidades moderadas e severas, a amplitude da fase primária da cinética do $\dot{V}O_2$, para estas intensidades, não revelou ser diferente como resposta a nenhum dos dois tipos de treino (Berger et al., 2006; Carter et al., 2000; Da Boit et al., 2014). Estes dados sugerem que a economia não foi alterada como consequência de ambos os tipos de treino (Bailey et al., 2009; Berger et al., 2006; Overend et al., 1992). No que respeita à amplitude da componente lenta, tem sido reportado na literatura que tanto o treino contínuo como o treino intervalado são capazes de provocar significativas reduções, para a mesma taxa de trabalho absoluta (Carter et al., 2000; Saunders, Evans, Arngrimsson, Allison, & Cureton, 2003). Por outro lado, a amplitude da componente lenta do $\dot{V}O_2$ não mostra alterações significativas quando se trata da mesma intensidade de exercício relativa antes e depois do treino (Berger et al., 2006).

No entanto, é importante observar os resultados dos diferentes estudos de forma cuidadosa, por forma a realizar comparações verdadeiras entre eles. De facto, podem ser retiradas diferentes conclusões dependentemente do modo de exercício em que os testes são realizados. Por exemplo, Carter et al., (2000) observaram que a componente lenta pode ser significativamente maior para o ciclismo comparativamente com aquilo que acontece na corrida, ainda que os restantes parâmetros da cinética do $\dot{V}O_2$ tenham sido semelhantes para qualquer um dos modos de exercício. Por outro lado, Caputo et

al., (2003) mostraram que a modalidade do exercício pode afetar o tempo para atingir o $\dot{V}O_2\text{max}$, ainda que não afete o tempo até à exaustão e o tempo mantido no $\dot{V}O_2\text{max}$. Com base nisto, e devido ao facto da maior parte da literatura anterior ser em ciclismo, parece haver necessidade de estudar de que forma o treino pode afetar a cinética do $\dot{V}O_2$ quando os exercícios são realizados de outra forma, nomeadamente em corrida ou no nado.

Os mecanismos fisiológicos responsáveis pela melhoria da cinética do $\dot{V}O_2$ para cada um dos tipos de treino não são claros, mas podem envolver, como já tem vindo a ser referido ao longo desta revisão, a melhoria na entrega de O_2 aos músculos ativos, uma distribuição mais homogênea de O_2 nas fibras dentro dos músculos recrutados ou uma melhor regulação da atividade das principais enzimas metabólicas nas fibras ativas (Krustrup et al., 2004; Shoemaker et al., 1996; Warburton et al., 2004). O treino de resistência contínuo ou intervalado tem potencial para melhorar os fatores mencionados anteriormente (Jones & Carter, 2000; Laursen & Jenkins, 2002; Warburton et al., 2004), e é possível que seja a integração dessas adaptações celulares e sistêmicas a permitir uma melhoria na cinética do $\dot{V}O_2$ (Berger et al., 2006). A maior capacidade oxidativa, bem como, a maior disponibilidade de O_2 para as fibras musculares são adaptações resultantes respetivamente, do aumento do volume mitocondrial e da densidade capilar e são também estas últimas, adaptações importantes que podemos observar como resultado dos dois tipos de treino (Holloszy & Coyle, 1984).

Adicionalmente, são vários os estudos que reportam adaptações na velocidade de ativação da fosforilação oxidativa, após um período de treino HIIT ou END (Berger et al., 2006; Krustrup et al., 2004; Phillips et al., 1995). No entanto, o aumento do número de enzimas mitocondriais parece ser observado essencialmente em resposta a tipos de treino que envolvam maiores intensidades. Neste sentido, o estudo de Phillips et al., (1995) reportou que a atividade do citrato sintetase (CS) mitocondrial não revelou aumentos após um mês de treino contínuo. Por outro lado, existem dados que sugerem que a atividade máxima do CS pode aumentar após duas semanas de treino SIT (Burgomaster, Heigenhauser, & Gibala, 2006; Burgomaster et al., 2005) tal como o teor da proteína mitocondrial, citocromo c oxidase subunidade 4 (COX4), pode aumentar cerca de 35% após apenas uma semana de treino HIIT (Burgomaster et al., 2007).

Porém, os dados da literatura não são consensuais, por exemplo Gibala et al., (2006) observaram melhorias semelhantes na capacidade oxidativa muscular, como resultado de uma maior atividade máxima da proteína COX4, em consequência não só do treino SIT como também do treino END.

No entanto, é importante realçar que a predominância de um ou outro mecanismo fisiológico na influência da cinética do $\dot{V}O_2$, está também dependente do domínio de intensidade em que o exercício é realizado. Neste sentido, Korzeniewski & Zoladz, (2004) defendem que apesar da densidade capilar e do conteúdo mitocondrial afetarem a cinética do $\dot{V}O_2$, esta parece ser mais dependente, pelo menos para intensidades supramáximas, das mudanças nas concentrações de metabolitos por unidade de tempo, uma vez que, a taxa de quebra da PCr nos músculos ativos é proporcional às mudanças do $\dot{V}O_2$ por unidade de tempo (Poole & Jones, 2012). Atendendo a isto, parece lógico que no estudo de Aguiar et al., (2015) a maior velocidade atingida pelos velocistas comparativamente com os atletas de endurance no teste de um minuto “all-out” possa ter induzido maior quebra da PCr e consequentemente, ter levado a uma resposta mais rápida do $\dot{V}O_2$.

No que respeita a dados provenientes do NIRS, tem sido reportado que os valores HbO₂ e Hbtot não são diferentes em consequência do treino HIIT ou END em exercícios de intensidade moderada ou severa (Bailey et al., 2009; McKay et al., 2009) sugerindo que o aumento do volume de sangue muscular induzido pelo exercício, não foi alterado pelo treino (McKay et al., 2009). Adicionalmente, Bailey et al., (2009) inferem, com base na manutenção dos valores de HbO₂ e Hbtot após o período de intervenção, que as adaptações ao treino na cinética do $\dot{V}O_2$, podem ser consideradas independentes das alterações no volume sanguíneo e no conteúdo de O₂ na área de trocas (capilares). No entanto, estes resultados devem ser interpretados com alguma reserva, atendendo a que os parâmetros de HbO₂ e Hbtot, são amplamente dependentes das adaptações circunstanciais de vasodilatação. Mais uma vez, importa realçar que não foi possível até hoje estabelecer consenso na literatura anterior acerca deste assunto. Existindo estudos, como alguns dos mencionados nos capítulos anteriores que apontam o aporte de O₂ como uma possível causa para as melhorias observadas na velocidade da cinética do $\dot{V}O_2$.

Ao contrário daquilo que foi observado no estudo de Bailey et al., (2009), em consequência do treino RST, tanto o treino HIIT como o treino END, não promoveram alterações nos parâmetros τ ou τ' da cinética da HHb, apesar da, já mencionada anteriormente, redução no τ da cinética do $\dot{V}O_2$ pulmonar. Estes resultados parecem sugerir que o aumento da velocidade de utilização de O_2 muscular não foi acompanhada por uma maior extração muscular de O_2 tanto, após o treino END como após o treino HIIT (Mckay et al., 2009). Estes autores, interpretam estas conclusões como indicadoras de uma mais rápida distribuição do fluxo sanguíneo microvascular local no início do exercício, como consequência de qualquer um dos tipos de treino. Atendendo a isto, seriam espectáveis valores mais baixos na relação $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$, ou seja, melhor correspondência entre o aporte de O_2 e a utilização do mesmo, tal como se confirma nos estudos de Murias et al., (2010a) e Murias, Kowalchuk, & Paterson, (2011). Esta relação apresenta elevada correlação com as mudanças no τ da cinética do $\dot{V}O_2$, observadas nestes estudos, como consequência dos dois tipos de treino. Desta forma, parecem ser observados valores mais baixos no rácio $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$ quanto mais rápida é a resposta da cinética do $\dot{V}O_2$, ou por outras palavras, melhorias na correspondência entre o aporte e a utilização de O_2 parecem ser capazes de acelerar a resposta da cinética do $\dot{V}O_2$ (Murias et al., 2014). Na tabela 1 estão descritas as características, protocolos de treino, variáveis analisadas e principais conclusões dos estudos publicados que compararam efeitos do treino END e HIIT na cinética do $\dot{V}O_2$ e da HHb.

Tabela 1. Resumo dos estudos publicados que compararam os efeitos do treino END e HIIT na cinética do $\dot{V}O_2$ e da HHb

| Estudo (referência) | Número de participantes/ Duração da intervenção | Protocolo de treino | Parâmetros avaliados | Principais conclusões |
|----------------------------|--|--|--|--|
| Bailey et al., (2009) | N = 24 2 semanas | RST: 4 -7 x 30 s “all out” com 4 min de pausa ativa. END: 15-25 min a 90% do LV1. (Cicloergómetro) | Cinética $\dot{V}O_2$ Cinética HHb $\dot{V}O_{2max}$ LV1 Tolerância ao exercício | RST: Cinética do $\dot{V}O_2$ e HHb aceleram, $\dot{V}O_{2max}$ e tolerância ao exercício \uparrow ; END: cinética do $\dot{V}O_2$ e HHb e $\dot{V}O_2$ max \rightarrow ; RST e END: LV1 \rightarrow . (intensidades moderada e severa) |
| Berger et al., (2006) | N = 23 6 semanas | HIIT: 15-20 x 1min 90% $\dot{V}O_{2max}$ com 1 min de pausa passiva END: 30 min 60% $\dot{V}O_{2max}$ (Cicloergómetro) | Cinética $\dot{V}O_2$ $\dot{V}O_{2max}$ LV1 Eficiência | HIIT e END: Cinética do $\dot{V}O_2$ acelera, LV1 e $\dot{V}O_{2max}$ \uparrow ; HIIT e END: eficiência \rightarrow . (intensidades moderada e severa) |
| Da Boit et al., (2014) | N = 23 2 semanas | RST: 4-7 x 30s “all-out” com 4min de pausa ativa END: 60-110 min 90% do LV1 (Cicloergómetro) | Cinética $\dot{V}O_2$ Tolerância ao exercício | RST e END: cinética do $\dot{V}O_2$ acelera e tolerância ao exercício \uparrow , componente lenta \rightarrow ; (intensidades moderada e severa) |
| Daussin et al., (2008) | N = 11 8 semanas | HIIT: 20-35 min, cada 5 min (4 min 55%Pmax + 1 min 90% Pmax) | Cinética $\dot{V}O_2$ $\dot{V}O_{2max}$ Capacidade oxidativa | HIIT: Cinética do $\dot{V}O_2$ acelera e a capacidade oxidativa \uparrow ; END: Cinética do $\dot{V}O_2$ e capacidade oxidativa \rightarrow ; END e HIIT: $\dot{V}O_{2max}$ e densidade mitocondrial \uparrow . |

| | | | | |
|--|----------------------|---|---|---|
| | | END: 20-35 min 60% da Pmax (Cicloergómetro) | Densidade mitocondrial | |
| McKay, Paterson & Kowalchuk, (2009) | N = 12 19 dias | HIIT: 8-12 x 1 min 120% $\dot{V}O_2$ max com o 1 min de pausa ativa. END: 90-120min 65% $\dot{V}O_2$ max (cicloergómetro) | Cinética $\dot{V}O_2$ Cinética HHb $\dot{V}O_2$ max | HIIT e END: cinética do $\dot{V}O_2$ acelera, $\dot{V}O_{2max}$ ↑; HIIT e END: cinética HHb →. (intensidades moderada e severa) |
| Overend, Paterson & Cunningham, (1992) | N = 29 10 semanas | 1ª e 2ª semanas HIIT e END: 30-35 min 60-70% $\dot{V}O_{2max}$; 3ª- 10ª semana END: 35-40 min 70-80% $\dot{V}O_{2max}$; HIIT baixa intensidade: 35-40 min (3 min 100% $\dot{V}O_2$ max + 2 min 50% $\dot{V}O_{2max}$); HIIT elevada intensidade: 35-40 min (30s 120% $\dot{V}O_{2max}$ + 30s 40% $\dot{V}O_{2max}$); (Cicloergómetro) | Cinética $\dot{V}O_2$ LV1 $\dot{V}O_{2max}$ Eficiência | HIIT baixa e alta intensidade e END: cinética do $\dot{V}O_2$ acelera, LV1, $\dot{V}O_{2max}$ ↑ e eficiência →. |

END, treino contínuo; HIIT, treino intervalado; RST, treino de sprints repetidos; $\dot{V}O_2$, consumo de oxigénio; $\dot{V}O_{2max}$, consumo máximo de oxigénio; LV1 consumo de oxigénio no primeiro limiar ventilatório; HHb, hemoglobina desoxigenada; Pmax, potência máxima; N, amostra; min, minutos; s, segundos.

2.6 Objetivo e Hipóteses

São vários os estudos que reportam uma cinética do $\dot{V}O_2$ mais rápida em consequência do treino de resistência (Demarle et al., 2001; Koppo et al., 2004; Norris & Petersen, 1998), no entanto, a determinação de quais os mecanismos subjacentes a essa resposta mais rápida carece de mais investigação. Neste sentido, no presente estudo procuramos realizar a avaliação simultânea da cinética do $\dot{V}O_2$ e da HHb (que reflete a extração muscular de O_2) para fornecer informações acerca de quais os mecanismos (aumento do fluxo sanguíneo muscular e/ou inércia mitocondrial) responsáveis pelas alterações da cinética do $\dot{V}O_2$ após o treino, em função da intensidade do exercício. Melhorias na distribuição microvascular de O_2 seriam indicadas por uma melhor correspondência entre a taxa de ajuste da desoxigenação muscular e a fase primária da cinética do $\dot{V}O_2$ (ou seja, pela razão $\Delta HHb - \Delta \dot{V}O_2$), o que representa uma menor dependência da extração de O_2 para um determinado $\dot{V}O_2$.

Como já foi referido anteriormente a realização de um programa geral de treino de resistência resulta numa cinética do $\dot{V}O_2$ mais rápida em indivíduos previamente destreinados (Hickson, Bomze, & Hollozy, 1978; Phillips et al., 1995), no entanto, o tipo de treino mais eficaz para obter essas melhorias é ainda desconhecido e alvo de debate. Sabe-se que dentro do treino de resistência existe uma enorme variedade de protocolos de treino, sendo que o SIT se tem revelado uma estratégia eficaz, em termos de tempo, ao tradicional treino END para melhorar a cinética do $\dot{V}O_2$, produzindo adaptações metabólicas comparáveis às obtidas como consequência do treino contínuo tradicional (Burgomaster et al., 2008; Gibala et al., 2006). Ainda assim, este é um tipo de treino muito exigente que pode não estar ao alcance de todos, neste sentido o treino HIIT de baixo volume pode funcionar como uma boa alternativa ao SIT devido à exigência e ao treino END em termos de tempo. No entanto, pesquisas adicionais são necessárias para esclarecer o efeito deste tipo de treino na cinética do $\dot{V}O_2$ e da HHb. Desta forma, o objetivo do presente estudo foi comparar os efeitos de quatro semanas de treino HIIT e END na cinética do $\dot{V}O_2$ e da HHb durante o exercício de intensidade moderada e supramáxima em indivíduos fisicamente ativos.

Foi colocada como hipótese que a velocidade da cinética do $\dot{V}O_2$ aumentaria e que a cinética da HHb permaneceria inalterada como consequência de ambos os tipos de treino, traduzindo uma melhor correspondência entre a desoxigenação muscular e a fase primária da cinética do $\dot{V}O_2$, ou seja, valores mais baixos do rácio $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$. Foi colocada também a hipótese de que o treino HIIT seria mais efetivo do que o treino contínuo na aceleração da fase primária da cinética do $\dot{V}O_2$ durante o exercício moderado e, particularmente, durante o exercício supramáximo.

Capítulo III – Metodologia

3.1 Amostra

Trinta e quatro indivíduos (média \pm DP; altura 1.70 ± 0.08 m; idade $25,3 \pm 5,3$ anos ; massa corporal 63.9 ± 9.9 kg), 18 do género masculino e 16 do género feminino, voluntariaram-se e forneceram o seu consentimento informado por escrito para participar no presente estudo. Todos os sujeitos eram fisicamente ativos, mas nenhum deles tinha estado envolvido em treino sistemático de corrida nos 6 meses anteriores ao início do estudo. Durante o período em que decorreu o estudo foram instruídos a continuar as atividades diárias normais, abster-se de iniciar qualquer outro programa de treino, manter os seus hábitos nutricionais e não usar suplementação ergogénica. Todos os sujeitos foram previamente familiarizados com os procedimentos e equipamentos utilizados na investigação. Em cada sessão de avaliação foi solicitado aos sujeitos que chegassem ao laboratório em estado hidratado e que evitassem exercícios vigorosos nas 24 horas anteriores a cada sessão de teste. Cada indivíduo foi ainda instruído a abster-se de cafeína e álcool 2 e 24 horas, respetivamente antes de cada teste. Para evitar a influência circadiana, todas as sessões de avaliação foram realizados na mesma hora do dia (\pm 2 horas).

3.2 Desenho experimental

Cada participante envolvido em cada um dos grupos experimentais foi sujeito a 4 semanas de treino, ao longo das quais realizou 12 sessões de treino. Adicionalmente, todos os sujeitos realizaram 6 sessões de avaliação em 2 momentos distintos: 3 sessões antes do treino (Pré) e 3 sessões após o treino (Pós) (imediatamente após as 4 semanas de treino). As avaliações Pré e Pós foram realizadas no espaço máximo de uma semana e espaçadas pelo menos 24 horas. Cada bloco de avaliação consistiu numa sessão para a realização de um teste progressivo e 2 sessões para a realização de transições de intensidade, nomeadamente do repouso para intensidade moderada e supramáxima. Após a realização do teste progressivo, os sujeitos foram distribuídos para cada um dos grupos: grupo END ($n=13$; média \pm DP; altura $1,68 \pm 0.08$ m; idade $24,0 \pm 4,3$ anos; massa corporal $62,8 \pm 10.5$ kg); grupo HIIT ($n=14$; altura $1,71 \pm 0,08$ m; $25,1 \pm 5,6$ anos ; $66,7 \pm 9,8$ kg); ou grupo CONT ($n=7$; $1,68 \pm 0,07$ m; $27,8 \pm 6,6$ anos; $60,5 \pm 8,8$ kg). O grupo CONT apesar de não ter realizado treino, realizou as sessões de avaliação com a mesma distância temporal dos restantes grupos. De forma a equalizar os grupos

para o $\dot{V}O_2$ max inicial e simultaneamente realizar uma distribuição aleatória, os sujeitos foram alocados entre grupos de sujeitos com potência aeróbia semelhante. Todas as sessões de avaliação foram realizadas em passadeira motorizada (HP Cosmos Pulsar, Alemanha). Os dados das trocas de gases e da ventilação (VE) foram recolhidos continuamente durante todas as sessões usando um analisador de gases portátil (MetaMax 3B, Cortex Biophysik, Leipzig, Alemanha), previamente calibrado de acordo com as instruções do fabricante.

3.2.1 Teste progressivo

Tanto antes como depois do período de intervenção os indivíduos realizaram um teste progressivo para determinar o $\dot{V}O_2$ máx, LV1 e LV2, bem como a VAM e as velocidades do LV1 e LV2. Após um período de repouso e um aquecimento a 5 km/h com duração de 3 minutos cada, a velocidade foi aumentada 1 km/h a cada minuto até ao limite de tolerância de cada indivíduo.

O $\dot{V}O_2$ max foi registado como a média mais elevada num período de 30 segundos e assumido quando, pelo menos 3 dos seguintes critérios foram atingidos: quociente respiratório superior a 1.10; FC igual ou superior a 95% da FC máxima (de acordo com a equação $208 - 0.7 \times \text{idade}$); lactato superior a 8 mmol/l; e estagnação do $\dot{V}O_2$ apesar do aumento da carga ($\dot{V}O_2$ apresentar uma variação inferior a 2 ml/kg/min) (Howley et al., 1995). O LV1 foi estabelecido como o $\dot{V}O_2$ no momento em que o quociente entre a VE e o $\dot{V}O_2$ ($VE/\dot{V}O_2$) e a pressão final de O_2 ($PETO_2$) começaram a aumentar sem um aumento simultâneo do quociente entre a VE e a produção de CO_2 ($VE/\dot{V}CO_2$) e da pressão final de CO_2 ($PETCO_2$) (Wasserman, Whipp, Koyl, & Beaver, 1973). Por outro lado, o LV2 foi determinado como o $\dot{V}O_2$ no qual o aumento do $VE/\dot{V}O_2$ foi acompanhado pelo aumento do $VE/\dot{V}CO_2$. Por fim, a VAM foi definida como a velocidade atingida no último patamar completo durante o teste (Billat & Koralsztein, 1996), no caso em que os indivíduos, apesar de não terem completado o patamar, realizaram trinta ou mais segundos no mesmo, foi adicionada à velocidade do último patamar completo 0,5km/h. A FC foi medida ao longo da totalidade do teste progressivo, utilizando telemetria de curto alcance (RS800, Polar Electro Oy, Kempele, Finlândia). Foram recolhidas e analisadas amostras de sangue capilar no lóbulo da

orelha, com o objetivo de determinar a concentração de lactato no sangue (Lactate Pro 2, KDK Corporation, Kyoto, Japão). Esta recolha teve lugar 1 minuto após o exercício e a partir deste momento, sempre de 2 em 2 minutos até a concentração de lactato começar a descer. O valor mais elevado foi registado como o valor de lactato máximo.

3.2.2 Transições de intensidade

Nos dois momentos de avaliação, antes e depois do período de intervenção, os sujeitos para além da sessão do teste progressivo, realizaram também duas sessões de transições de intensidade, cada uma delas composta por três transições. O protocolo compreendeu três transições a partir do repouso, duas para a intensidade moderada e uma para a intensidade supramáxima, todas elas separadas por 6 minutos de recuperação passiva. Desta forma, para cada momento de avaliação os sujeitos realizaram 4 transições moderadas (Spencer & Murias, 2010) e 2 supramáximas (Whipp & Rossiter, 2005).

Cada sessão de transições de intensidade teve início com os sujeitos de pé em cima da passadeira durante um período de 3 minutos para a recolha de valores de repouso. Nos últimos 30 segundos destes 3 minutos os sujeitos colocaram os pés de lado na passadeira e foi colocado o tapete à velocidade alvo, para que, se realizasse uma transição abrupta do repouso para 80% do LV1 (domínio moderado). No momento em que terminou a duração da transição o sujeito voltou a colocar as mãos e pés para fora para realizar a saída da passadeira. O processo de entrada e saída da passadeira voltou a repetir-se para a segunda transição no domínio moderado e para a transição a 110% da VAM (domínio supramáximo). O exercício moderado foi realizado durante 6 minutos, enquanto o exercício supramáximo foi mantido até à exaustão, sendo que, o tempo de exaustão neste domínio foi apurado através do cálculo da média entre o tempo obtido nas duas repetições deste teste. De notar que o desempenho do exercício de intensidade moderada não influencia a cinética do $\dot{V}O_2$ durante o exercício subsequente em indivíduos jovens saudáveis (Burnley et al., 2000).

A FC foi medida continuamente durante toda a duração do teste. A concentração de lactato foi determinada, usando o mesmo procedimento do teste progressivo. No caso do exercício moderado a recolha da amostra de sangue teve lugar imediatamente após o final dos 6 minutos de exercício e no que respeita ao exercício supramáximo,

procedeu-se a esta recolha em vários momentos: 1 minuto antes do início do exercício, 1 minuto após o exercício e a partir deste momento, sempre de 2 em 2 minutos até a concentração de lactato começar a descer. O valor máximo de lactato foi considerado e a variação de lactato (Δ Lactato) foi determinada através da diferença entre o valor máximo registado após o esforço e a lactatemia registada 1 minuto antes da respetiva transição. A extração de O_2 (representada pela variação da HHb) do músculo vasto lateral do quadricípite da perna direita foi monitorizado através do sistema NIRS (Nimo, Nirox Optoelectronics, Brescia, Itália) previamente validado (Hesford, Laing, & Cooper, 2013; Jones, Hesford, & Cooper, 2013; Rovati, Bandera, Donini, Salvatori, & Pollonini, 2004). A perna foi inicialmente limpa e retirados os pêlos no local de colocação da sonda, que neste caso foi na porção mais volumosa do músculo vasto lateral do quadricípite, posteriormente a sonda foi colocada e fixada à pele através de um adesivo. Foi colocada uma ligadura em torno da perna do sujeito, para minimizar a possibilidade de luz exterior influenciar o sinal e para manter a posição da sonda durante o exercício. Foram realizadas marcas em torno da sonda e feito o registo fotográfico para permitir uma reprodução precisa da colocação da mesma em testes subsequentes. Foi ainda introduzida no software a correção para a prega adiposa observada no músculo em questão. Os dados do NIRS foram recolhidos continuamente ao longo da totalidade do teste e considerados valores a cada segundo.

3.2.3 Protocolo de treino

Ambos os grupos de treino realizaram um total de doze sessões de treino de corrida ao longo de um período de quatro semanas (três sessões por semana), com um período de recuperação de pelo menos 24 horas, entre elas. Por outro lado, o grupo de controlo manteve os seus níveis habituais de atividade física. Em ambos os grupos de treino, as sessões tinham início por um aquecimento com a duração de 10 minutos e finalizavam com um período de recuperação de 5 minutos, ambos realizados a uma FC abaixo do LV1.

A parte principal do treino do grupo END consistiu em realizar corrida ao longo de 24 a 32 minutos com uma FC entre o LV1 e o LV2 (Gass, McLellan, & Gass, 1991; Meyer, Gabriel, & Kindermann, 1999). Na primeira semana de treino foram realizados 24 minutos e nas restantes 32, com uma subida progressiva da intensidade dentro do

domínio pesado, ao longo das quatro semanas de treino. Na primeira semana completaram-se 12 minutos na intensidade correspondente à primeira metade entre o LV1 e o LV2 e 12 minutos na segunda metade deste intervalo, na segunda semana foram realizados 16 minutos em cada uma das metades do domínio pesado, na terceira semana fez-se 8 minutos na primeira parte e os restantes 24 minutos na segunda parte deste intervalo e por fim, na última semana de treino foi completada a totalidade do tempo na segunda metade do domínio pesado. Relativamente ao grupo HIIT, a parte principal do treino foi composta por 6-8 repetições de 30 segundos de exercício a 120%-122% da VAM separadas por períodos de 30 segundos de recuperação passiva. Na primeira semana de treino, os sujeitos deste grupo realizaram apenas 6 repetições, no entanto na segunda semana, todos os indivíduos completaram as 8 repetições. Depois do final da segunda semana, no momento em que os sujeitos realizavam 2 sessões sem atingir 95% da FC máxima após a quarta repetição, a intensidade era aumentada para 122% da VAM.

Com o intuito de equalizar a carga de treino para o grupo END e HIIT, procurou-se quantificar as unidades arbitrárias de carga (UAC), bem como, o volume (minutos) de cada sessão de treino. Para quantificar as UAC's foi utilizada uma escala do índice de stress que diz respeito aos valores teóricos de acumulação de lactato sanguíneo associados às várias zonas de intensidade de treino: I - aquecimento e recuperação; II – aeróbio 1; III – aeróbio 2; IV – aeróbio 3; V - tolerância láctica; VI – potencia láctica e VII - sprint. Foi também efetuada a quantificação do volume realizado em cada uma das zonas de intensidade. Por fim, procedeu-se à obtenção da magnitude da carga através da multiplicação do número de minutos realizados em cada zona de treino pelo respetivo índice de stress (1, 2, 3, 4, 6, 8, 10) (Morgado et al., 2018)

3.3 Tratamento de dados

3.3.1 Cinética do consumo de oxigénio

Os dados do $\dot{V}O_2$ respiração a respiração de cada teste foram inicialmente examinados para excluir os valores aberrantes causados por tosse, deglutição, suspiros, etc. Foram removidos os valores que se afastavam mais de 4 desvios padrão da média local. Posteriormente, realizou-se uma interpolação linear para fornecer valores segundo a

segundo e, para cada indivíduo, as repetições idênticas foram alinhadas no tempo para o início do exercício e foi realizada a média para obter apenas uma série representativa para cada domínio de intensidade em cada momento de avaliação. Os primeiros 20 segundos de dados após o início do exercício (a resposta da fase cardiodinâmica) foram excluídos (Benson, Bowen, Ferguson, Murgatroyd, & Rossiter, 2017; Whipp et al., 2005), a fim de não distorcer a determinação da componente primária. Foi, então, utilizado um processo iterativo, minimizando a soma dos resíduos quadrados das diferenças entre os valores de $\dot{V}O_2$ modelado e $\dot{V}O_2$ medido, para ajustar os dados de acordo com o seguinte modelo monoexponencial (Whipp, Davis, Torres, & Wasserman, 1981; Whipp & Mahler, 1980).

$$\dot{V}O_2(t) = \dot{V}O_{2base} + A \left(1 - e^{-\frac{t-td}{\tau}} \right)$$

Onde o $\dot{V}O_2(t)$ representa o $\dot{V}O_2$ relativo num determinado momento, o $\dot{V}O_{2base}$ representa o $\dot{V}O_2$ em repouso (medido antes do início do exercício); td , τ e A representam, respetivamente, o tempo de atraso, a constante temporal e a amplitude da resposta. O valor do $\dot{V}O_2$ de repouso foi definido como o $\dot{V}O_2$ médio medido ao longo do repouso entre os 90 e os 30 segundos antes do início do exercício. O $\dot{V}O_2$ final no caso do exercício moderado foi definido como o $\dot{V}O_2$ médio dos últimos 30 segundos de exercício (Bailey et al., 2009), enquanto no exercício supramáximo este foi definido como o $\dot{V}O_2$ médio dos últimos 10 segundos.

O tempo médio de resposta (MRT) foi calculado através da soma do td e τ e o déficit de O_2 através da multiplicação da amplitude pelo τ (Poole & Jones, 2012). O *gain* total foi calculado dividindo o $\dot{V}O_2$ final de cada intensidade pela velocidade correspondente (Reis, Millet, Bruno, Vleck, & Alves, 2017). A distância percorrida na transição para o domínio supramáximo, em cada momento de avaliação foi registada como o produto entre a velocidade e o tempo de exaustão.

3.3.2 Cinética da desoxigenação muscular

Para fornecer informações acerca da extração muscular de O_2 procedeu-se também à modelação da resposta da HHb ao exercício, sendo que esta modelação nos permitiu

determinar os parâmetros da cinética da HHb. O perfil de variação desta resposta foi descrito como um aumento exponencial do sinal, precedido de um td no início do exercício (DeLorey et al., 2003).

Num primeiro momento, procedeu-se à normalização relativa ao repouso, dos dados segundo a segundo para cada um dos sujeitos, de forma a minimizar o efeito das diferenças dos valores de repouso entre sessões (Perrey & Ferrari, 2018). O td foi definido como o tempo entre o início do exercício e o primeiro ponto em que o sinal HHb começou a aumentar sistematicamente (Mckay et al., 2009; Murias et al., 2010a). Esta determinação do td foi realizada através de uma inspeção visual, por dois observadores independentes, para cada uma das repetições idênticas e para cada um dos indivíduos, sendo posteriormente realizada a média destes valores e assim obter um único valor representativo para cada indivíduo. Os dados da ΔHHb foram modelados, a partir do final do td até aos 180 segundos para as transições no domínio moderado e até aos 90 segundos para as transições no domínio supramáximo, através de um modelo mono-exponencial, semelhante ao descrito acima para a resposta do $\dot{V}\text{O}_2$. Foram utilizadas estas durações, uma vez que, 180 segundos são suficientes para atingir um estado estacionário na HHb (DeLorey, Kowalchuk, & Paterson, 2004). No que respeita ao domínio supramáximo, os 90 segundos mostraram ser o valor mais elevado que todos os sujeitos foram capazes de manter nesta intensidade.

O τ da cinética da HHb obtido através da modelação mono-exponencial descreveu a resposta temporal da ΔHHb , enquanto o perfil geral da ΔHHb desde o início do exercício foi descrito pelo τ' ($\tau + \text{td}$) (Murias et al., 2010a).

3.3.3 Rácio $\Delta\text{HHb}/\Delta\dot{V}\text{O}_2$

Os dados segundo a segundo tanto do $\dot{V}\text{O}_2$ como da HHb foram normalizados (onde 0% corresponde ao valor de repouso e 100% corresponde ao valor máximo do registo temporal analisado) para cada um dos sujeitos. Estes dados foram, posteriormente, utilizados para calcular a razão $\Delta\text{HHb}/\Delta\dot{V}\text{O}_2$ para cada transição de intensidade (Hamasaki, Arima, & Hirakoba, 2018). Para esta razão, os dados normalizados de $\dot{V}\text{O}_2$ e HHb foram alinhados temporalmente, sendo que, para o $\dot{V}\text{O}_2$ não foram utilizados os

valores dos primeiros 20 segundos, com o objetivo de remover a influência da fase cardiodinâmica da resposta (Murias, Spencer, Kowalchuk et al., 2011). Em seguida, foi realizada a média dos dados do $\dot{V}O_2$ e da HHb em períodos de 5 segundos. O rácio $\Delta HHb / \Delta \dot{V}O_2$ foi, então, realizado para cada um dos sujeitos através do valor médio dos primeiros 20 a 180 segundos no caso do exercício moderado e até aos 90 segundos para o exercício supramáximo, de cada transição. A seleção dos 180 segundos como o ponto em que terminou a análise foi feita para garantir que tanto a cinética da HHb como do $\dot{V}O_2$ já tinham atingido a totalidade da sua amplitude. Por outro lado, a escolha dos 90 segundos no caso do exercício supramáximo recai sobre o facto de ter sido a maior duração alcançada por todos os sujeitos.

3.4 Tratamento estatístico

Todas as análises estatísticas foram realizadas com o auxílio do programa informático SPSS (IBM SPSS Statistics for Macintosh, Version 25.0). Todos os dados são apresentados segundo o formato média \pm desvio padrão. O pressuposto de normalidade da distribuição das variáveis foi verificado pelo teste de Shapiro-Wilk, enquanto, a esfericidade foi controlada através do teste de Mauchly. As diferenças entre os momentos de avaliação no grupo de controlo foram avaliadas através da aplicação de um teste t para amostras emparelhadas. A comparação do efeito do treino END e HIIT foi realizada através de uma ANOVA dupla (tempo e tipo de treino) para medidas repetidas, de forma a determinar os efeitos das intervenções nas variáveis fisiológicas. Quando a análise revelou um efeito significativo, foi usado um teste t para amostras emparelhadas com correção de Bonferroni para determinar a origem do efeito. Foram também realizadas correlações de Pearson entre as alterações induzidas pelo treino nas variáveis máximas do teste progressivo e os parâmetros da cinética do $\dot{V}O_2$ e da HHb. Para efeitos de interpretação e análise dos dados, o grau de significância aceite foi de $p \leq 0,05$.

Capítulo IV - Apresentação dos Resultados

No momento do recrutamento para o estudo todos os sujeitos eram fisicamente ativos. Não foram reveladas diferenças significativas na totalidade dos parâmetros fisiológicos de interesse, entre os três grupos, antes do início do estudo (Tabelas 2 a 6). Todos os participantes completaram 100% das sessões de treino prescritas para o grupo de treino em que estavam inseridos. O grupo END completou um total de 366 minutos de exercício de baixa intensidade, enquanto o grupo HIIT fez um total de 45 minutos de exercício de alta intensidade, durante o período de treino de quatro semanas.

Ambos os grupos de treino realizaram na primeira semana 189 UACs e 237 UACs nas restantes semanas de treino. O $\dot{V}O_2$ e a velocidade alcançados no LV1, LV2 e $\dot{V}O_{2max}$, bem como, o tempo de exaustão no momento Pré e Pós o período de intervenção de quatro semanas, nos três grupos de indivíduos, são apresentados na tabela 2.

Tabela 2. Média \pm desvio padrão (DP) dos parâmetros aeróbios obtidos no teste progressivo para os grupos END, HIIT e CONT, no momento Pré e Pós treino.

| | END Pré | END Pós | HIIT Pré | HIIT Pós | CONT Pré | CONT Pós |
|-------------------------------|-----------------|------------------------------|-----------------|--------------------------------|-----------------|-----------------|
| LV1 (l/min) | 1,81 \pm 0,56 | 2,02 \pm 0,58 ^a | 2,10 \pm 0,32 | 2,26 \pm 0,60 ^a | 1,89 \pm 0,74 | 1,73 \pm 0,68 |
| LV1 (ml/kg/min) | 30 \pm 7 | 33 \pm 6 | 32 \pm 5 | 34 \pm 7 | 29 \pm 9 | 28 \pm 9 |
| LV1 % $\dot{V}O_{2max}$ (%) | 60,5 \pm 7,9 | 66,0 \pm 6,47 ^a | 65,6 \pm 6,8 | 62,2 \pm 10,0 ^b | 57,8 \pm 12,4 | 55,2 \pm 9,5 |
| VLV1 (km/h) | 8,0 \pm 1,2 | 8,9 \pm 1,4 ^a | 8,8 \pm 1,1 | 9,7 \pm 1,4 ^a | 8,4 \pm 1,8 | 8,3 \pm 1,9 |
| LV2 (l/min) | 2,47 \pm 0,63 | 2,65 \pm 0,70 ^a | 2,71 \pm 0,42 | 3,01 \pm 0,49 ^a | 2,65 \pm 0,78 | 2,71 \pm 0,79 |
| LV2 (ml/kg/min) | 41 \pm 8 | 43 \pm 7 ^a | 41 \pm 6 | 46 \pm 5 ^a | 42 \pm 9 | 44 \pm 8 |
| LV2 % $\dot{V}O_{2max}$ (%) | 83,1 \pm 5,9 | 86,7 \pm 7,3 | 84,06 \pm 6,9 | 84,8 \pm 4,6 | 85,6 \pm 8,2 | 87,4 \pm 8,7 |
| VLV2 (km/h) | 10,5 \pm 1,6 | 11,9 \pm 1,8 ^a | 11,6 \pm 1,2 | 12,6 \pm 1,3 ^{a,b} | 11,3 \pm 2,4 | 11,8 \pm 2,7 |
| $\dot{V}O_{2max}$ (l/min) | 2,99 \pm 0,68 | 3,07 \pm 0,65 | 3,24 \pm 0,55 | 3,57 \pm 0,56 ^{a,b} | 3,17 \pm 0,91 | 3,08 \pm 0,79 |
| $\dot{V}O_{2max}$ (ml/kg/min) | 48 \pm 8 | 49 \pm 6 | 49 \pm 7 | 55 \pm 5 ^{a,b} | 50 \pm 8 | 50 \pm 8 |
| VAM (km/h) | 13,5 \pm 1,9 | 14,3 \pm 1,8 ^a | 14,4 \pm 1,2 | 15,1 \pm 1,3 ^a | 14,3 \pm 2,5 | 14,3 \pm 2,5 |

Pré, antes do treino; Pós, depois do treino; END, treino contínuo; HIIT, treino intervalado; CONT, controle; LV1, LV2, consumo de oxigênio no primeiro e segundo limiares ventilatórios respetivamente; VLV1, VLV2 velocidade no primeiro e segundo limiares ventilatórios, respetivamente; $\dot{V}O_{2max}$,

consumo máximo de oxigénio; VAM, velocidade aeróbia máxima; %, percentagem. ^a - Significativamente diferente do momento Pré ($p < 0,05$). ^b - Significativamente diferente do grupo END ($p < 0,05$).

No que respeita ao peso dos sujeitos, não se verificaram alterações significativas entre o momento Pré e Pós período de intervenção, para nenhum dos grupos de treino (END Pré: 63 ± 10 , END Pós: 62 ± 10 ; HIIT Pré: 67 ± 10 , HIIT Pós: 66 ± 10 kg).

No grupo CONT não se verificaram diferenças significativas entre o momento Pré e Pós em qualquer das variáveis. Ambos os tipos de treino resultaram em aumentos significativos ($P < 0,05$) no LV1 absoluto (END: 13 ± 18 ; HIIT: 7 ± 14 %, $p < 0,05$) e no LV2 absoluto (END: 8 ± 15 ; HIIT: 12 ± 15 %, $p < 0,05$) e relativo (END: 8 ± 15 ; HIIT: 13 ± 15 %, $p < 0,05$). No entanto, não se verificaram diferenças significativas entre os dois grupos de treino nestas mesmas variáveis. O grupo HIIT apresentou melhorias significativas no $\dot{V}O_{2\max}$ tanto absoluto (11 ± 11 %, $p < 0,05$) como relativo (11 ± 10 %, $p < 0,05$) após o treino, enquanto no grupo END não foram observadas alterações significativas neste parâmetro (Figura 1).

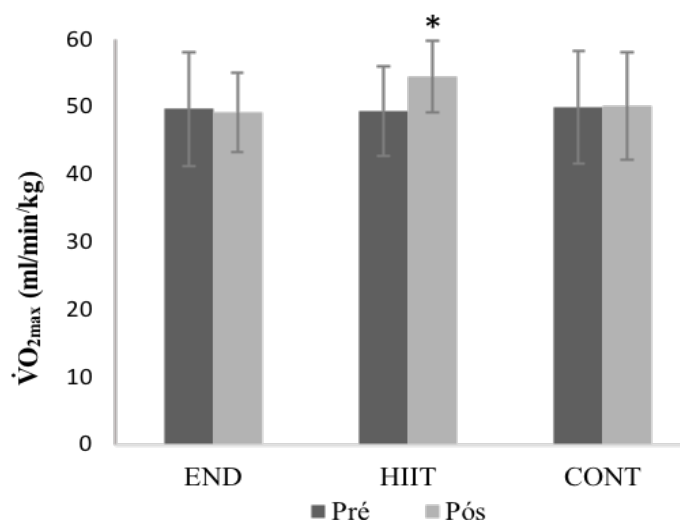


Figura 1. Média \pm DP das alterações no consumo máximo de oxigénio ($\dot{V}O_{2\max}$), após os períodos de treino contínuo (END) e intervalado (HIIT) e no grupo de controlo (CONT). As respostas antes do treino (Pré) são apresentadas a cinzento escuro e as respostas depois do treino (Pós) são apresentadas a cinzento claro. * Significativamente diferente do momento Pré ($p < 0,05$).

As velocidades associadas ao LV1 e LV2 aumentaram significativamente após os dois tipos de treino, o mesmo aconteceu com a VAM, que também aumentou significativamente em consequência de qualquer uma das intervenções (Figura 2). Nas

variáveis VLV1 e VAM, mais uma vez, não foram observadas diferenças significativas entre os grupos de treino (VLV1: 12 ± 7 e 10 ± 15 %; VAM: 6 ± 6 e 5 ± 4 %, $p < 0,05$ para END e HIIT, respetivamente). No entanto, o treino END provocou um maior aumento na VLV2 comparativamente com o treino HIIT (END: 14 ± 8 ; HIIT: 7 ± 8 %, $p < 0,05$). No que respeita aos limiares em percentagem (%) do $\dot{V}O_2\text{max}$, observou-se um aumento significativo do LV1 em % do $\dot{V}O_2\text{max}$ em consequência do treino END, mas não do treino HIIT. Enquanto no LV2 em % do $\dot{V}O_2\text{max}$ não foram verificadas alterações após nenhum dos períodos de intervenção.

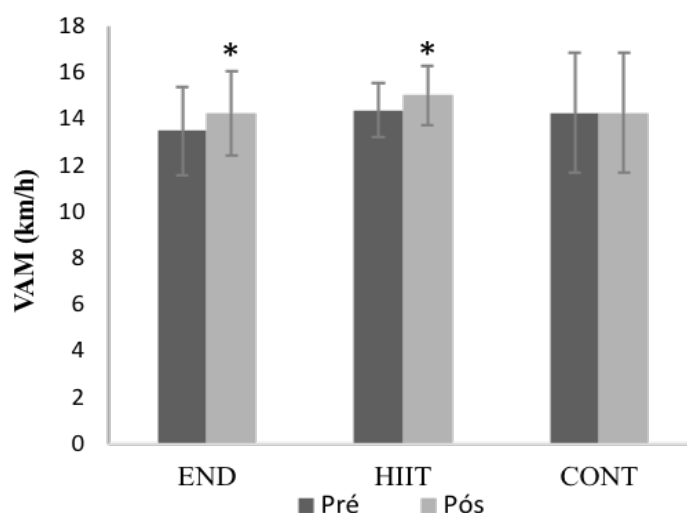


Figura 2. Média \pm DP das alterações na velocidade aeróbia máxima (VAM), após os períodos de treino END e HIIT e no grupo CONT. As respostas Pré são apresentadas a cinzento escuro e as respostas Pós são apresentadas a cinzento claro. * Significativamente diferente do momento Pré ($p < 0,05$).

Os parâmetros da resposta da cinética do $\dot{V}O_2$ em transições para a mesma intensidade relativa no domínio moderado (ou seja, a velocidade correspondente a 80% do LV1 calculado antes e depois do treino) nos três grupos, no momento Pré e Pós relativamente ao período de intervenção, são apresentados na Tabela 3.

Tabela 3. Média \pm DP dos parâmetros da cinética do $\dot{V}O_2$ e lactato sanguíneo obtidos na transição do repouso para o exercício de intensidade moderada nos grupos END, HIIT e CONT no momento Pré e Pós treino.

| | END Pré | END Pós | HIIT Pré | HIIT Pós | CONT Pré | CONT Pós |
|---------------------------------------|-----------------|------------------------------|-----------------|------------------------------|-----------------|-----------------|
| $\dot{V}O_{2\text{base}}$ (ml/kg/min) | 5,15 \pm 0,69 | 5,04 \pm 1,0 | 5,21 \pm 0,69 | 5,29 \pm 0,91 | 4,71 \pm 0,95 | 5,0 \pm 0,58 |
| Td (s) | 5 \pm 4 | 4 \pm 4 | 7 \pm 5 | 6 \pm 5 | 4 \pm 4 | 5 \pm 5 |
| τ (s) | 32 \pm 4 | 31 \pm 7 | 28 \pm 8 | 26 \pm 7 | 29 \pm 10 | 29 \pm 8 |
| Amplitude (ml/kg/min) | 25 \pm 3 | 27 \pm 3 ^a | 25 \pm 3 | 28 \pm 4 ^a | 27 \pm 4 | 26 \pm 5 |
| MRT (s) | 37 \pm 4 | 35 \pm 4 | 33 \pm 5 | 32 \pm 4 | 34 \pm 5 | 34 \pm 7 |
| $\dot{V}O_2$ final (ml/kg/min) | 31 \pm 3 | 32 \pm 4 ^a | 31 \pm 4 | 33 \pm 4 ^a | 32 \pm 4 | 32 \pm 4 |
| Gain Final (ml/kg/km) | 290 \pm 15 | 269 \pm 19 | 262 \pm 38 | 255 \pm 30 | 285 \pm 37 | 290 \pm 30 |
| Défice de O ₂ (l) | 0,84 \pm 0,08 | 0,86 \pm 0,15 | 0,78 \pm 0,14 | 0,80 \pm 0,11 | 0,85 \pm 0,15 | 0,81 \pm 0,08 |
| Lactato (mmol/l) | 1,98 \pm 0,53 | 2,05 \pm 0,52 | 1,76 \pm 0,48 | 1,78 \pm 0,42 | 1,50 \pm 0,31 | 1,84 \pm 0,35 |
| Vmod (km/h) | 6,40 \pm 0,92 | 7,13 \pm 1,15 ^a | 7,09 \pm 0,88 | 7,77 \pm 1,15 ^a | 6,74 \pm 1,45 | 6,62 \pm 1,58 |

Td, tempo de atraso; τ , constante temporal; MRT, tempo médio de resposta; $\dot{V}O_{2\text{base}}$, consumo de oxigénio em repouso. ^a - Significativamente diferente do momento Pré ($p < 0,05$).

A resposta do $\dot{V}O_2$ de um indivíduo representativo de cada um dos grupos de treino é ilustrada na Figura 3 para o exercício de intensidade moderada e na Figura 4 para o exercício de intensidade supramáxima.

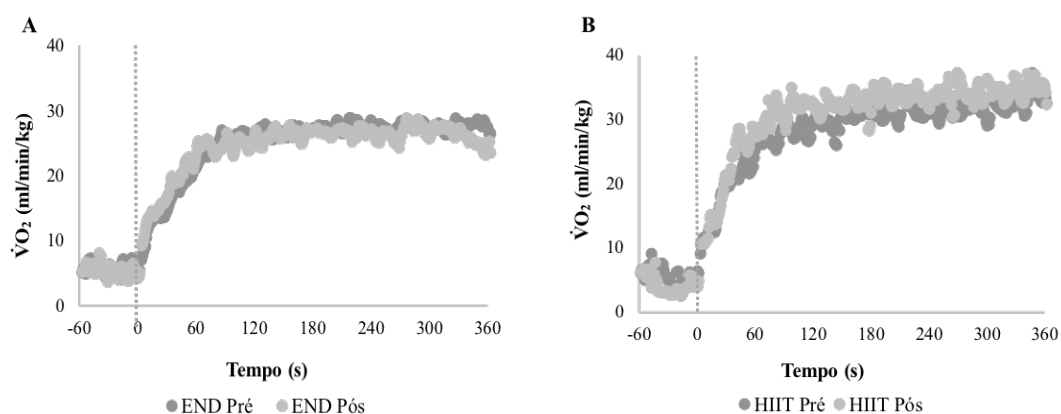


Figura 3. Perfil da resposta do consumo de oxigénio ($\dot{V}O_2$) a uma transição do repouso para uma intensidade moderada, num indivíduo representativo do grupo de treino END (A) e do grupo de treino HIIT (B). Os dados respiração a respiração no Pré treino são apresentadas a cinzento escuro e no Pós treino a cinzento claro. Os dados são expressos em valores relativos.

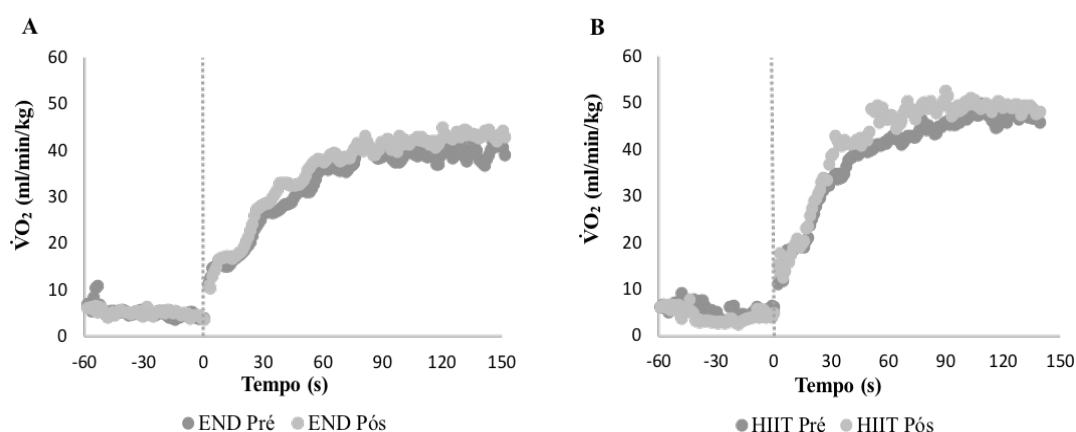


Figura 4. Perfil da resposta do $\dot{V}O_2$ a uma transição do repouso para uma intensidade supramáxima, num indivíduo representativo do grupo de treino END (A) e do grupo de treino HIIT (B). Os dados respiração a respiração no Pré treino são apresentadas a cinzento escuro e no Pós treino a cinzento claro. Os dados são expressos em valores relativos.

Não se verificaram alterações significativas em nenhum parâmetro da cinética do $\dot{V}O_2$ no grupo CONT. Em ambos os grupos de treino, foram observados aumentos significativos na amplitude da resposta do $\dot{V}O_2$ (END: 7 ± 11 ; HIIT: 11 ± 17 %, $p < 0,05$) e no $\dot{V}O_2$ final (END 5 ± 10 ; HIIT: 9 ± 18 %, $p < 0,05$) não existindo diferenças significativas entre cada um deles. No que respeita às variáveis $\dot{V}O_2$ de repouso, t_d , τ , MRT, *gain*, défice de O_2 e concentração de lactato no sangue não foram verificadas diferenças significativas.

Os parâmetros da resposta da cinética do $\dot{V}O_2$ em transições para a mesma intensidade relativa no domínio supramáximo (ou seja, a velocidade correspondente a 110% da VAM calculada antes e depois do treino) nos três grupos, no momento Pré e Pós relativamente ao período de intervenção, são apresentados na Tabela 4.

Tabela 4. Média \pm DP dos parâmetros da cinética do $\dot{V}O_2$ e lactato sanguíneo obtidos na transição do repouso para o exercício de intensidade supramáxima nos grupos END, HIIT e CONT no momento Pré e Pós treino.

| | END Pré | END Pós | HIIT Pré | HIIT Pós | CONT Pré | CONT Pós |
|--------------------------------|------------------|-------------------------------|------------------|-------------------------------|------------------|------------------|
| $\dot{V}O_2$ base (ml/kg/min) | 5,15 \pm 0,69 | 5,04 \pm 1,0 | 5,21 \pm 0,69 | 5,29 \pm 0,91 | 4,71 \pm 0,95 | 5,0 \pm 0,58 |
| Td (s) | 6 \pm 5 | 5 \pm 5 | 7 \pm 5 | 6 \pm 4 | 1 \pm 2 | 1 \pm 2 |
| τ (s) | 21 \pm 8 | 21 \pm 7 | 21 \pm 10 | 21 \pm 5 | 22 \pm 4 | 23 \pm 6 |
| Amplitude (ml/kg/min) | 41 \pm 7 | 42 \pm 5 ^a | 42 \pm 8 | 46 \pm 7 ^a | 45 \pm 7 | 45 \pm 7 |
| MRT (s) | 27 \pm 5 | 26 \pm 4 | 28 \pm 6 | 26 \pm 3 | 23 \pm 4 | 31 \pm 18 |
| $\dot{V}O_2$ final (ml/kg/min) | 46 \pm 6 | 46 \pm 4 | 48 \pm 8 | 53 \pm 6 ^{a,b} | 50 \pm 7 | 49 \pm 6 |
| Gain (ml/kg/km) | 186 \pm 20 | 176 \pm 24 | 182 \pm 26 | 192 \pm 19 | 191 \pm 14 | 187 \pm 13 |
| Défice de O ₂ (l) | 0,90 \pm 0,21 | 0,91 \pm 0,14 | 0,94 \pm 0,29 | 1,02 \pm 0,20 | 1,07 \pm 0,17 | 1,10 \pm 0,51 |
| Δ Lactato (mmol/l) | 9,00 \pm 2,67 | 9,60 \pm 1,59 | 8,74 \pm 1,89 | 9,14 \pm 2,01 | 9,09 \pm 2,55 | 9,16 \pm 2,51 |
| Vsupra (km/h) | 14,85 \pm 2,09 | 15,69 \pm 1,97 ^a | 15,83 \pm 1,29 | 16,54 \pm 1,39 ^a | 15,71 \pm 2,81 | 15,71 \pm 2,81 |
| Tempo de Exaustão (s) | 137 \pm 28 | 125 \pm 26 | 129 \pm 14 | 131 \pm 18 | 126 \pm 9 | 124 \pm 8 |

Td, tempo de atraso; τ , constante temporal; MRT, tempo médio de resposta; $\dot{V}O_{2\text{base}}$, consumo de oxigênio em repouso. ^a - Significativamente diferente do momento Pré ($p < 0,05$). ^b - Significativamente diferente do grupo END ($p < 0,05$).

Não se verificaram alterações no $\dot{V}O_2$ de repouso, td, τ , MRT, *gain*, défice de O₂ e na variação da concentração de lactato no sangue em nenhum dos grupos. A amplitude não sofreu alterações significativas no grupo CONT, mas aumentou significativamente em ambos os grupos de treino (END: 5 \pm 6; HIIT: 9 \pm 14 %, $p < 0,05$), não tendo existido diferenças significativas entre o grupo END e HIIT. Adicionalmente, o treino HIIT induziu também um aumento significativo do $\dot{V}O_2$ final (11 \pm 16 %, $p < 0,05$), no entanto, tanto no grupo END como no grupo CONT não se observaram alterações significativas nesta variável.

Apesar de não existirem alterações significativas nos parâmetros temporais da cinética do $\dot{V}O_2$ após o treino em ambos os grupos, uma análise individual permite verificar, relativamente ao exercício no domínio moderado, que 8 e 7 sujeitos melhoraram o τ no grupo END e HIIT respetivamente (Figura 5). No que respeita ao exercício realizado na intensidade supramáxima, foi possível observar melhorias nesta mesma variável em 9 e 8 sujeitos no grupo END e HIIT respetivamente (Figura 6).

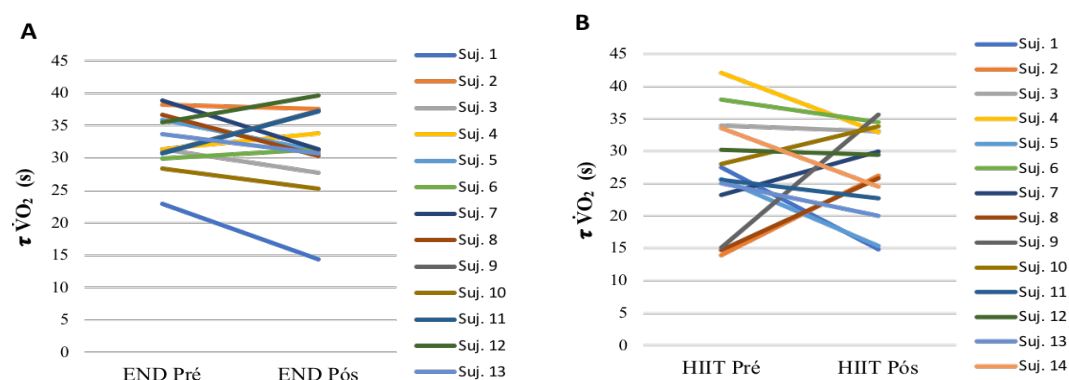


Figura 5. Variação individual dos valores do τ da cinética do $\dot{V}O_2$ na transição do repouso para uma intensidade moderada, no momento Pré e Pós treino END (A) e HIIT (B).

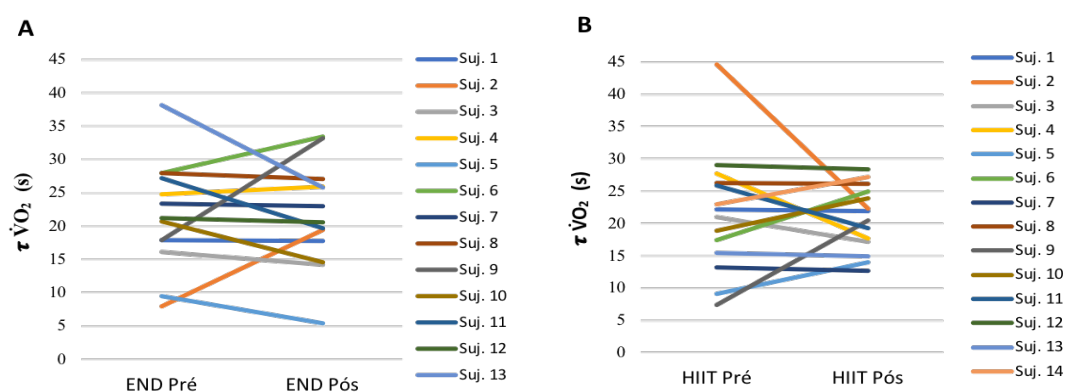


Figura 6. Variação individual dos valores do τ da cinética do $\dot{V}O_2$ na transição do repouso para uma intensidade supramáxima no momento Pré e Pós treino END (A) e HIIT (B).

De notar que, antes do período de intervenção, foram observados valores de τ significativamente diferentes entre transições para as intensidades moderadas ou supramáximas ($p < 0,01$).

Os parâmetros resultantes da modelação da resposta da cinética da HHb no domínio moderado, no momento Pré e Pós período de intervenção são apresentados na tabela 5.

Tabela 5. Média \pm DP dos parâmetros da cinética da HHb obtidos na transição do repouso para o exercício de intensidade moderada nos grupos END, HIT e CONT, no momento Pré e Pós treino.

| | END Pré | END Pós | HIIT Pré | HIIT Pós | CONT Pré | CONT Pós |
|---|-----------------|-----------------|-----------------|--------------------------------|-----------------|-----------------|
| Amplitude (UA) | 50 \pm 26 | 44 \pm 28 | 41 \pm 19 | 53 \pm 31 | 30 \pm 9 | 43 \pm 22 |
| τ' (s) | 35 \pm 15 | 30 \pm 14 | 27 \pm 10 | 26 \pm 13 | 30 \pm 13 | 18 \pm 7 |
| $\Delta\text{HHb}/\Delta\dot{\text{V}}\text{O}_2$ | 1,03 \pm 0,07 | 1,02 \pm 0,09 | 1,09 \pm 0,09 | 1,00 \pm 0,09 ^{a,b} | 1,07 \pm 0,06 | 1,10 \pm 0,04 |

HHb, hemoglobina desoxigenada; τ' , constante temporal + tempo de atraso. Δ , variação. ^a - Significativamente diferente do momento Pré ($p < 0,05$). ^b -Significativamente diferente do grupo END ($p < 0,05$).

Não foram verificadas alterações significativas induzidas pelo treino ou diferenças entre os três grupos na HHb de repouso, na amplitude da resposta e no τ' . No entanto, após as quatro semanas de treino HIIT o rácio $\Delta\text{HHb}/\Delta\dot{\text{V}}\text{O}_2$ sofreu uma diminuição significativa ($8 \pm 5 \%$, $p < 0,05$). No entanto, no grupo de CONT e END não foram observadas mudanças significativas nesta variável.

Os parâmetros resultantes da modelação da resposta da cinética da HHb na intensidade supramáxima, no momento Pré e Pós período de intervenção são apresentados na tabela 6.

Tabela 6. Média \pm DP dos parâmetros da cinética da HHb obtidos na transição do repouso para o exercício de intensidade supramáxima nos grupos END, HIT e CONT, no momento Pré e Pós treino.

| | END Pré | END Pós | HIIT Pré | HIIT Pós | CONT Pré | CONT Pós |
|---|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Amplitude (UA) | 66 \pm 28 | 61 \pm 26 | 98 \pm 51 | 107 \pm 51 | 52 \pm 15 | 55 \pm 12 |
| τ' (s) | 17 \pm 12 | 18 \pm 11 | 22 \pm 15 | 20 \pm 13 | 18 \pm 3 | 18 \pm 5 |
| $\Delta\text{HHb}/\Delta\dot{\text{V}}\text{O}_2$ | 1,02 \pm 0,0 | 0,96 \pm 0,06 | 0,98 \pm 0,10 | 0,96 \pm 0,07 | 1,00 \pm 0,05 | 1,03 \pm 0,09 |

HHb, hemoglobina desoxigenada; τ' , constante temporal + tempo de atraso. Δ , variação. ^a - Significativamente diferente do momento Pré ($p < 0,05$). ^b -Significativamente diferente do grupo END ($p < 0,05$).

Não foram verificadas alterações significativas induzidas pelo treino ou diferenças entre os três grupos na HHb de repouso, na amplitude da resposta, no τ' e no rácio $\Delta\text{HHb}/\Delta\dot{\text{V}}\text{O}_2$.

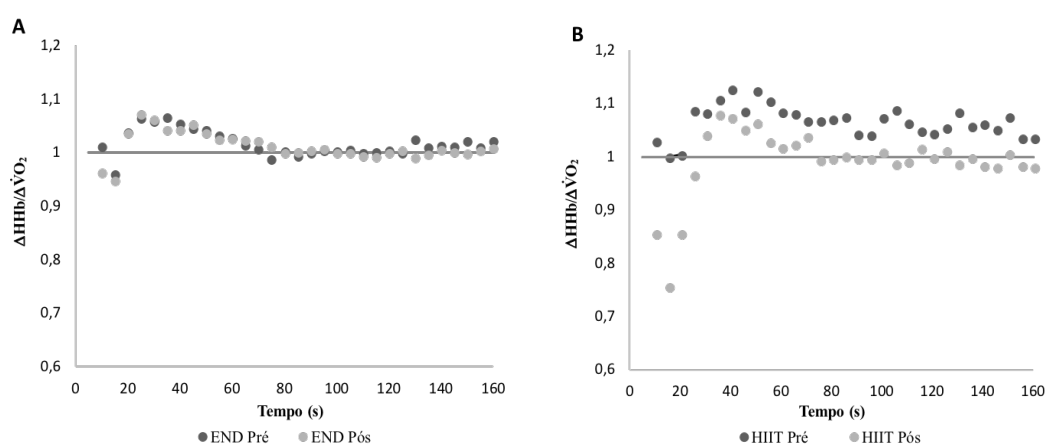


Figura 7. Perfis médios das alterações no rácio $\Delta\text{HHb}/\Delta\dot{\text{V}}\text{O}_2$ ao longo dos 180 segundos iniciais da transição do repouso para uma intensidade moderada no grupo END (A) e HIIT (B). Os dados Pré treino são apresentadas a cinzento escuro e Pós treino a cinzento claro.

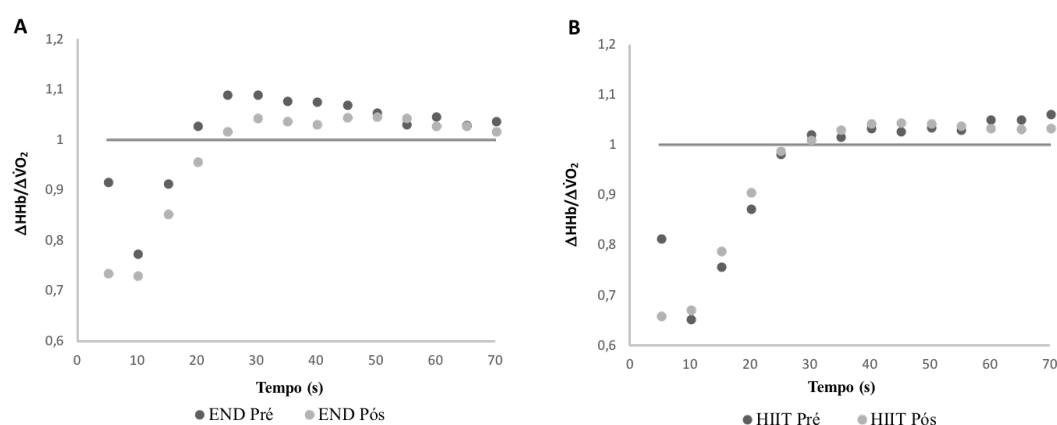


Figura 8. Perfis médios das alterações no rácio $\Delta\text{HHb}/\Delta\dot{\text{V}}\text{O}_2$ ao longo dos 90 segundos iniciais da transição do repouso para uma intensidade supramáxima no grupo END (A) e HIIT (B). Os dados Pré treino são apresentadas a cinzento escuro e Pós treino a cinzento claro.

No que concerne às alterações induzidas pelo treino verificaram-se correlações significativas entre as mudanças na amplitude da fase primária do $\dot{\text{V}}\text{O}_2$ e o $\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{max}}$ absoluto ($r=0,68$, $p < 0,05$) e relativo ($r=0,58$, $p < 0,05$) para a intensidade moderada. Foi também observada uma correlação significativa entre as alterações, produzidas pelo treino HIIT, no τ e no rácio $\Delta\text{HHb}/\Delta\dot{\text{V}}\text{O}_2$ no domínio supramáximo ($r = 0,61$, $p < 0,05$).

Capítulo V - Discussão

O presente estudo comparou os efeitos de quatro semanas de um programa de treino HIIT com um programa de treino END, na cinética do $\dot{V}O_2$ e da HHb em transições para o exercício de intensidade moderada e supramáxima em indivíduos fisicamente ativos. Esta é a primeira investigação a comparar em simultâneo as adaptações no $\dot{V}O_2$ pulmonar e na extração de O_2 muscular no domínio supramáximo, ao treino HIIT e END, em corrida. As principais conclusões do presente estudo são: 1) quatro semanas de treino END e HIIT de baixo volume não foram suficientes para alterar a cinética do $\dot{V}O_2$ e da HHb em intensidades supramáximas; 2) em intensidades moderadas, após o treino HIIT, o rácio $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$ sofreu uma diminuição, sugerindo uma melhor correspondência entre a entrega de O_2 aos tecidos e sua utilização pelos músculos. No entanto, nesta intensidade, a cinética do $\dot{V}O_2$ e da HHb também não se alteraram significativamente em nenhum dos grupos de treino; 3) Apenas o treino HIIT foi capaz de induzir melhorias no $\dot{V}O_{2max}$. Porém, ambos os tipos de treino resultaram em melhorias significativas da VAM e dos limiares ventilatórios.

Os resultados, não apoiaram a primeira hipótese de que ambas as intervenções de treino aumentariam a velocidade da cinética do $\dot{V}O_2$. Por conseguinte, estes resultados também não corroboram com a segunda hipótese de que o programa de treino HIIT seria mais efetivo do que o programa de treino END na melhoria da cinética do $\dot{V}O_2$, particularmente no exercício supramáximo. Por outro lado, a diminuição dos valores do rácio $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$, observada após o período de treino HIIT no domínio moderado, vão ao encontro da hipótese colocada.

5.1 Cinética do consumo de oxigénio

No presente estudo, tanto em transições para o domínio moderado como em transições para o domínio supramáximo, não foram verificadas reduções no τ da cinética do $\dot{V}O_2$ em consequência do treino END ou HIIT. Estes resultados vão ao encontro de estudos anteriores que também não verificaram aumentos na velocidade da cinética do $\dot{V}O_2$ após um período de treino END (Bailey et al., 2009; Carter et al., 2000; Millet, Jaouen, Borrani, & Candau, 2002) e HIIT (Drescher et al., 2017; Duffield et al., 2006). No entanto, contrastam com uma parte significativa da literatura, onde são relatadas melhorias na cinética do $\dot{V}O_2$, após intervenções de qualquer um dos tipos de treino

(Berger et al., 2006; Daussin et al., 2008; McKay et al., 2009; Zoladz et al., 2014). Os autores justificam esta melhoria com adaptações no sistema cardiopulmonar e na capilarização das fibras musculares oxidativas induzidas pelo treino END e pelas possíveis adaptações periféricas e centrais induzidas pela alternância metabólica promovida pelo HIIT (Buchheit & Laursen, 2013; Daussin et al., 2008). Desta forma, ambos os tipos de solicitações promoveriam adaptações decisivas para o aumento da velocidade da resposta oxidativa (Daussin et al., 2008; Zoladz et al., 2014). Uma possível justificação para a discrepância entre os resultados do presente estudo e a maioria da pesquisa realizada anteriormente, prende-se com as diferenças nos protocolos de treino aplicados, uma vez que as adaptações ao treino são diretamente dependentes do estímulo que este representa para os sujeitos (Buchheit & Laursen, 2013).

Outra razão para a divergência de resultados pode ser a duração do período de intervenção. Quatro semanas parecem ser insuficientes para promover adaptações ao nível da biogénese mitocondrial (Holloszy, 1967; Wibom et al., 1992; Zoladz et al., 2013, 2014), bem como, para aumentar a atividade das enzimas oxidativas mitocondriais (Holloszy, 1967) e o volume das mitocôndrias do músculo esquelético (Suter et al., 1995). No entanto, é possível que numa fase inicial tanto do treino END como do treino HIIT, as melhorias na cinética do $\dot{V}O_2$ estejam associadas a outros fatores. Nomeadamente, o aumento mais rápido do fluxo sanguíneo no início do exercício (Krustrup et al., 2004; Phillips et al., 1995) e a mais rápida ativação da fosforilação oxidativa (Berger et al., 2006; Murias, Kowalchuk, Paterson, 2011; Phillips et al., 1995). Desta forma, seria expectável observar, na presente investigação, melhorias ao nível da velocidade da cinética do $\dot{V}O_2$ devido a estes fatores e não devido ao aumento da biogénese mitocondrial. De facto, os resultados apresentados neste estudo não deixam de ser surpreendentes quando comparados com pesquisas anteriores, onde diminuições do τ da cinética do $\dot{V}O_2$ foram identificadas logo após dois (McKay et al., 2009) e quatro dias de treino (Phillips et al., 1995).

Ainda assim, este contraste de resultados deve ser interpretado com alguma reserva, uma vez que, a generalidade dos protocolos de treino estudados na literatura apresentam um volume de treino superior, sobretudo no que se refere ao treino HIIT (Berger et al.,

2006; Daussin et al., 2008; Williams et al., 2013; Zoladz et al., 2014). Levanta-se assim, a hipótese de que o volume de treino realizado não tenha sido suficiente para induzir adaptações ao nível da velocidade da cinética do $\dot{V}O_2$.

No entanto, apesar da redução do τ da cinética do $\dot{V}O_2$ não ter sido estatisticamente significativa após o período de treino, em alguns sujeitos, foi observada uma cinética mais rápida tanto nas transições para o exercício moderado como nas transições para o exercício supramáximo. Mais especificamente, no grupo de treino END, oito e nove sujeitos (entre 13) apresentam melhorias nesta variável na intensidade moderada e supramáxima, respetivamente. No grupo que realizou treino HIIT, de entre os 14 sujeitos que compunham o grupo, 9 diminuíram o seu valor de τ tanto em transições para o domínio moderado como supramáximo. A variabilidade individual na resposta ao treino pode ser um fator influenciador na interpretação dos resultados deste estudo, uma vez que, a resposta individual ao treino é altamente variável e a probabilidade, de em cada um dos grupos de treino, existirem sujeitos não-respondedores é elevada. Esta suposição é apoiada pelo estudo de Bonafiglia et al., (2016), que relatou uma heterogeneidade considerável nas respostas individuais ao treino END e SIT a que os indivíduos foram sujeitos. Por outro lado, estes autores sugerem também que os padrões individuais de resposta são dependentes do protocolo de treino, sugerindo que a existência de verdadeiros não-respondedores é improvável e a alteração do estímulo de treino para estes indivíduos pode funcionar como uma estratégia para otimizar a prescrição individual de treino.

Ainda assim, os resultados desta investigação mostram também que tanto o treino END como o treino HIIT são capazes de aumentar significativamente a amplitude da componente primária e o $\dot{V}O_2$ final no exercício moderado. Por outro lado, no exercício supramáximo apenas o HIIT promoveu a elevação do $\dot{V}O_2$ final. Num estudo anterior, também foram relatados aumentos nestes dois parâmetros, após um período de oito semanas de treino HIIT (Duffield et al., 2006). No entanto, a literatura não é consensual, uma vez que alguns estudos reportam diminuições do $\dot{V}O_2$ final após períodos de treino END e HIIT, indicando uma melhoria da economia de esforço (Mckay et al., 2009; Norris & Petersen, 1998). Aparentemente estas duas últimas investigações poderiam contrastar com os resultados deste estudo, no entanto, isso não se verifica, uma vez que,

os resultados desta tese não foram obtidos para a mesma intensidade absoluta, como é o caso dos estudos anteriormente mencionados. Desta forma, não existe diminuição da economia, pois a velocidade também é diferente daquela que foi praticada no Pré treino. Estas conclusões são apoiadas pelos mesmos valores de *gain* observados.

Por outro lado, atendendo a que, após o período de intervenção, tanto o grupo END como o grupo HIIT apresentaram maiores amplitudes absolutas para a componente primária e valores de τ semelhantes, isto leva a concluir que a taxa de aumento do $\dot{V}O_2$ por segundo foi maior, sugerindo então um início mais rápido para este consumo. Como a amplitude representa o aumento no $\dot{V}O_2$ é provável que os mecanismos responsáveis pelas melhorias no $\dot{V}O_{2max}$ e limiares ventilatórios também sejam responsáveis pelo aumento desta. Segundo alguns autores, os mecanismos responsáveis, em maior medida, pelo aumento do $\dot{V}O_2$ muscular podem ser uma combinação do transporte de O_2 com a sua capacidade de captação. O treino de resistência tem sido amplamente demonstrado como um método eficaz na melhoria dos fatores associados ao transporte de O_2 (fluxo sanguíneo, condução vascular, capilarização) e também à captação do mesmo (atividade do citrato sintetase) (Krustrup et al., 2004; Zoladz et al., 2014). Desta forma, estes são provavelmente fatores importantes na melhoria do $\dot{V}O_{2max}$ e da fase primária da resposta do $\dot{V}O_2$, sendo provável que tenham tido também influência no aumento na amplitude verificado neste estudo. Esta associação é suportada pela correlação significativa encontrada entre as diferenças provocadas pelo treino no $\dot{V}O_{2max}$ e na amplitude na intensidade supramáxima. Este resultado é corroborado pelo estudo de Barstow, Jones, Nguyen, & Casaburi, (1996), que relatou uma associação positiva entre a amplitude da resposta do $\dot{V}O_2$ nos primeiros 2 a 3 minutos de exercício e o $\dot{V}O_{2max}$. E também pela investigação de Duffield et al., (2006) que mostrou que o aumento do $\dot{V}O_{2max}$ observado após o período de treino estava correlacionado com a amplitude primária e com o $\dot{V}O_{2final}$.

5.2 Cinética da desoxigenação muscular

Foi utilizado o NIRS para avaliar os efeitos do treino END e HIIT na oxigenação muscular durante o exercício, sendo que a taxa e a magnitude das alterações na HHb durante o exercício fornecem informações sobre o equilíbrio dinâmico entre a entrega

de O_2 e a utilização do mesmo (DeLorey et al., 2004; Grassi et al., 2003). No presente estudo, tanto em transições para o domínio moderado como em transições para o domínio supramáximo, não foram observadas alterações no τ' da cinética da HHb em consequência do treino END ou HIIT. Estes dados corroboram com estudos anteriores, onde também não foram encontradas alterações no τ' da cinética da HHb após um período de intervenção END e HIIT (Mckay et al., 2009; Murias, Kowalchuk, Paterson, 2011; Williams et al., 2013). No entanto, outros estudos encontraram melhorias ao nível da extração muscular de O_2 (Bailey et al., 2009; Krstrup et al., 2004), porém estas investigações utilizaram intensidades de treino bastante superiores e aplicaram o método de treino RST. Desta forma, parecem ser necessárias intensidades de treino muito elevadas para que sejam alcançadas alterações ao nível da cinética da HHb (aumento da extração muscular de O_2).

Os dados da HHb provenientes do NIRS em conjunto com a cinética do $\dot{V}O_2$ podem funcionar como forma de perceber se o treino induz adaptações ao nível da resposta geral do corpo inteiro ($\dot{V}O_2$) ou se essas adaptações são verificadas ao nível da resposta localizada do músculo (HHb). De facto, nesta investigação não foram encontradas mudanças nem na cinética do $\dot{V}O_2$ nem da HHb, sugerindo isto que a ausência de aumento na velocidade de consumo muscular de O_2 foi também acompanhada por uma rapidez na extração muscular de O_2 inalterada, após o início do exercício.

Por outro lado, foi observada uma redução do rácio $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$ após o treino HIIT, em transições para o domínio moderado, enquanto o treino END não foi capaz de induzir alterações neste parâmetro. Estes dados podem indicar que a correspondência entre o aporte e distribuição de O_2 dentro dos capilares e a utilização do mesmo pelos músculos ativos é sensível à intensidade do treino. Ou seja, a alternância de intensidades promovida pelo HIIT promove adaptações oxidativas em intensidades inferiores ao treino realizado.

De notar que, na presente investigação foi possível observar um decréscimo não significativo, no τ da cinética do $\dot{V}O_2$ após o período de intervenção. É provável que esta diferença, ainda que não significativa, tenha sido suficiente para provocar alterações significativas no rácio $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$, que é, provavelmente, um indicador

mais sensível ao treino. O ligeiro aumento na velocidade da fase primária da cinética do $\dot{V}O_2$ associado ao ajuste inalterado da HHb, levam a valores de $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$ mais baixos após o período de treino HIIT de quatro semanas.

Esta diminuição representa uma adaptação aeróbia positiva, uma vez que um rácio $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$ superior representa um excesso na extração de O_2 microvascular por unidade de $\dot{V}O_2$, o que poderá estar associado a uma pior distribuição do fluxo sanguíneo microvascular (DeLorey et al., 2003; Murias, Kowalchuk, Paterson, 2011). Na presente investigação, durante a transição para o exercício moderado, o excesso no perfil $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$ após o período de treino foi atenuado, sugerindo que o fluxo sanguíneo local e a entrega de O_2 tiveram uma melhor correspondência com a utilização de O_2 pelos músculos recrutados, ou seja, é possível que tenham ocorrido melhorias ao nível da disponibilidade de O_2 para os tecidos (Murias, Kowalchuk, Paterson, 2011).

No entanto, nenhum dos dois tipos de treino foi capaz de provocar alterações no rácio $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$ em transições para o domínio supramáximo. Uma possível justificação para estes resultados prende-se com o facto de, neste domínio de intensidade, terem sido observadas, logo antes do período de intervenção, cinéticas de $\dot{V}O_2$ e HHb mais rápidas comparativamente com aquilo que aconteceu no domínio moderado. Isto poderia levar a que fosse mais difícil obter, através do treino, melhorias na correspondência entre a entrega e distribuição de O_2 e o consumo do mesmo. Por outro lado, a maior velocidade de adaptação da cinética do $\dot{V}O_2$ no início de exercício supramáximo relativamente ao domínio moderado observada na presente investigação, permite especular que a velocidade de adaptação do metabolismo oxidativo nas condições críticas do exercício supramáximo é regulada pelas exigências metabólicas induzidas pelos músculos recrutados (limitação periférica) e não pela disponibilidade local de O_2 . Estes dados vão ao encontro dos estudos de Hebestreit et al., (1998) e Hughson et al., (2000) que também encontraram valores de τ da cinética do $\dot{V}O_2$ inferiores em exercícios supramáximos em comparação com exercícios de intensidade moderada. Apesar disso, contrastam com investigações onde se observou uma fase primária da cinética do $\dot{V}O_2$ mais lenta em exercícios supramáximos do que em exercícios moderados (Adami et al., 2011; Scheuermann & Barstow, 2003; Wilkerson et al., 2004).

Por outro lado, foi verificada uma correlação positiva entre as alterações verificadas no τ e no rácio $\Delta\text{HHb}/\Delta\dot{V}\text{O}_2$ em intensidades supramáximas, ou seja, os indivíduos que apresentaram maiores descidas nos valores do τ , foram também os que revelaram maiores descidas no rácio $\Delta\text{HHb}/\Delta\dot{V}\text{O}_2$. Murias et al., (2014) reportaram resultados semelhantes.

5.3 Consumo máximo de oxigénio, limiares ventilatórios e velocidade aeróbia máxima

No presente estudo, apenas o treino HIIT foi capaz de induzir aumentos significativos no $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$, no entanto, ambos os tipos de treino de resistência revelaram-se igualmente efetivos na indução de melhorias significativas na VAM e no primeiro e segundo limiares ventilatórios. Estes resultados são coerentes com estudos anteriores que relataram melhorias semelhantes nos valores dos limiares, após treino END e HIIT (Mckay et al., 2009; Overend et al., 1992; Williams et al., 2013), mas menores que as melhorias observadas no estudo de Poole & Gaesser, (1985) onde foram realizadas durações de treino muito superiores às utilizadas no presente estudo e nos mencionados anteriormente. Adicionalmente, nesta investigação apenas o treino END foi capaz de induzir melhorias no LV1 em % do $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$, estes resultados já seriam expectáveis atendendo a que neste grupo não foram verificados aumentos significativos no $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$. Pelo contrário, no grupo HIIT o LV1 em % do $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ sofreu até uma ligeira diminuição, o que é também um resultado esperado, uma vez que, este tipo de treino induziu melhorias significativas no $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$.

Por outro lado, através do aumento observado na VAM após ambos os períodos de intervenção, podemos inferir que tanto o treino END como o treino HIIT são, efetivamente, capazes de provocar melhorias no desempenho. Este parâmetro tem sido extensivamente considerado como o melhor preditor de desempenho (Kilding, Winter, & Fysh, 2006), combinando $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ e economia num único parâmetro e permitindo explicar as diferenças individuais na *performance* (Billat & Koralsztein, 1996). Desta forma, podemos concluir, em última análise, que o treino END e HIIT aplicados na presente investigação apresentam resultados naquilo que é um dos objetivos principais

de sujeitos recreativos e de atletas em particular: capacidade de correr a uma velocidade superior àquela que corriam antes do período de intervenção.

No que respeita ao $\dot{V}O_2\text{max}$, a presente investigação é consistente com outras que também relataram aumentos no $\dot{V}O_2\text{max}$ após o treino HIIT (Daussin et al., 2008; Weston, Taylor, Batterham, & Hopkins, 2014; Williams et al., 2013) e nenhuma alteração após o treino END (Bailey et al., 2009). São vários os estudos que encontraram alterações em grande medida após HIIT, mas mudanças modestas como consequência do treino END (Bacon, Carter, Ogle, & Joyner, 2013; Daussin et al., 2008; Drescher et al., 2017; Helgerud et al., 2007; Milanović, Sporiš, & Weston, 2015). Atendendo a estes resultados, o treino HIIT de baixo volume parece ser uma ótima alternativa em termos de tempo na indução de melhorias no $\dot{V}O_2\text{max}$. Adicionalmente, Boyd, Simpson, Jung, & Gurd, (2013) encontraram um efeito positivo da intensidade do treino no $\dot{V}O_2\text{max}$, o que vai ao encontro dos nossos resultados que mostram aumentos significativos no $\dot{V}O_2\text{max}$ apenas quando a intensidade de treino é elevada, ou seja, no grupo sujeito ao treino HIIT. Apesar das evidências mencionadas anteriormente, também existem dados na literatura que reportam ambos os tipos de treino como igualmente efetivos na melhoria deste parâmetro (Berger et al., 2006; McKay et al., 2009).

No entanto, é possível que intervenções de treino mais longas do que as quatro semanas de treino utilizadas no presente estudo sejam capazes de provocar aumentos superiores no $\dot{V}O_2\text{max}$ (Bacon et al., 2013; Overend et al., 1992). Seriam, também, de esperar aumentos de maior expressão nesta variável se os indivíduos que compõem a amostra possuísssem valores iniciais mais baixos neste parâmetro e isto seria verdadeiro qualquer que fosse o tipo de treino aplicado. Esta suposição é corroborada por literatura anterior (Milanović et al., 2015; Poole & Gaesser, 1985).

De facto, quatro semanas de treino HIIT resultaram no aumento do $\dot{V}O_2\text{max}$, mas não tiveram efeito sobre a velocidade da resposta da fase primária da cinética do $\dot{V}O_2$. A dissociação entre as alterações de um e outro parâmetro parece refletir os diferentes mecanismos subjacentes que regulam essas adaptações. Estas conclusões vão ao encontro da literatura anterior, que também reporta ausência de correlação entre estes

dois parâmetros (Edgett et al., 2013; Raleigh et al., 2016). Tem sido reportado que a cinética do $\dot{V}O_2$ é predominantemente determinada por fatores periféricos, nomeadamente, pela inércia do metabolismo oxidativo do músculo (Grassi, 2001), enquanto o $\dot{V}O_{2max}$ é determinado em maior medida por fatores centrais, pelo aporte de O_2 (Richardson et al., 1993).

De notar que, a maior intensidade que é característica do HIIT parece ser um fator preponderante, no que respeita às melhorias induzidas no $\dot{V}O_{2max}$ após este tipo de treino (Boyd et al., 2013). Por outro lado, a intensidade não se revelou crucial na indução de melhorias na cinética do $\dot{V}O_2$, como resposta ao treino (Raleigh et al., 2016; Scribbans et al., 2014). Talvez por esta razão o treino HIIT não tenha sido capaz de provocar melhorias neste parâmetro, na presente investigação.

5.4 Limitações

Este estudo apresenta algumas limitações, nomeadamente, o NIRS não ser capaz de distinguir entre a contribuição da mioglobina e da hemoglobina. Desta forma, este aparelho não permite diferenciar entre a quantidade de O_2 presente nos músculos ou no sangue (Ferrari, Muthalib, & Quaresima, 2011). Uma outra limitação prende-se com o facto do NIRS ser influenciado pela espessura do tecido adiposo, bem como, pelo efeito das alterações no volume sanguíneo do tecido muscular (Ferrari, Mottola, & Quaresima, 2004). Adicionalmente, e embora tenham sido tomadas medidas no sentido de melhorar a reprodutibilidade do posicionamento da sonda (através de registos fotográficos), a variação diária nos parâmetros do NIRS corresponde a 8,0-9,4% (Willis, Alvarez, Millet, & Borrani, 2017). No entanto, julgamos que os resultados não tenham sido afetados por esta questão, uma vez que, o uso das alterações relativas ao repouso nas variáveis provenientes do NIRS permite comparações válidas entre sujeitos e momentos (Perrey & Ferrari, 2018).

Por fim, outro aspeto que pode ter funcionado como uma limitação, prende-se com a presente investigação ter incluído homens e mulheres na sua amostra. Porém, acreditamos que este fator não tenha influenciado os nossos resultados, uma vez que, a literatura tem descrito que não existem diferenças na cinética do $\dot{V}O_2$ entre adultos do sexo feminino e masculino (Fawcner & Armstrong, 2003).

5.5 Investigações futuras

Pesquisas futuras devem avaliar os efeitos dos treinos END e HIIT na cinética do $\dot{V}O_2$ e da HHb em indivíduos com diferentes níveis atléticos, nomeadamente em atletas de diversas modalidades. Uma vez que, cada modalidade exige a prevalência de determinadas qualidades físicas em detrimento de outras e por esta razão a modalidade funciona como um aspeto determinante nas características físicas e fisiológicas dos atletas que as praticam. Torna-se também importante investigar em que medida as melhorias nestas duas cinéticas têm ou não repercussões no desempenho dos atletas de cada uma dessas modalidades.

Por outro lado, seria interessante estudar quais seriam as repercussões destes mesmos treinos em populações de idosos ou pacientes que, ao contrário dos atletas, têm níveis de aptidão física bastante baixos.

Uma outra necessidade para investigações posteriores prende-se com a comparação dos vários tipos de treino HIIT, a fim de aferir se existe maior impacto de algum desses treinos sobre os restantes e em que parâmetros aeróbios e anaeróbios. Estes estudos poderiam permitir adequar melhor o tipo de treino aos objetivos das pessoas que os praticam.

Capítulo VI - Conclusões

Os resultados da presente investigação demonstraram que quatro semanas de treino END (24–32 min no domínio pesado) e HIIT (6-8 x 30s a 120% VAM, com intervalos de 30s) não foram suficientes para alterar a velocidade da cinética do $\dot{V}O_2$ e da HHb em transições para o exercício de intensidade moderada e supramáxima. Porém, a amplitude da fase primária da cinética do $\dot{V}O_2$ aumentou significativamente tanto no exercício moderado como no supramáximo, em consequência de ambos os tipos de treino. A associação entre os mais elevados valores absolutos desta amplitude e os valores de τ semelhantes após o período de intervenção, sugere que a taxa de aumento do $\dot{V}O_2$ por segundo foi maior, podendo isto traduzir-se numa resposta mais rápida do sistema oxidativo.

Por outro lado, no exercício realizado no domínio moderado, o treino HIIT resultou em diminuições nos valores de $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$. Em contraste, o treino END não alterou significativamente os valores deste rácio antes e depois do período de intervenção. As melhorias em $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$ após treino HIIT sugerem a presença de uma melhor correspondência entre a entrega e distribuição de O_2 nos capilares e a sua utilização pelos músculos. As alterações observadas neste rácio, em simultâneo com as cinéticas $\dot{V}O_2$ e HHb inalteradas, são provavelmente, indícios de que $\Delta HHb/\Delta \dot{V}O_2$ funciona como um indicador mais sensível ao treino.

Adicionalmente, e relativamente aos parâmetros mais tradicionais de avaliação aeróbia, o treino HIIT, ao contrário do treino END revelou-se capaz de induzir melhorias significativas no $\dot{V}O_{2max}$. Atendendo a esta discrepância de resultados em consequência de END ou HIIT, é possível inferir que a intensidade a que o treino é realizado é um fator de importância acrescida na indução de algumas adaptações. Porém, ambos os tipos de treino resultaram em alterações significativas na VAM e nos limiares ventilatórios, sendo que a primeira permite inferir acerca de um melhor desempenho. Ou seja, ambos os protocolos de treino parecem ser igualmente eficazes nas suas melhorias.

Embora os mecanismos fisiológicos específicos que controlam os ajustes do $\dot{V}O_{2max}$ ou das cinéticas do $\dot{V}O_2$ e da HHb não tenham sido verificados na presente investigação, em conjunto, os dados observados podem indicar a existência de diferentes mecanismos

fisiológicos subjacentes às adaptações no $\dot{V}O_{2\max}$ e na cinética do $\dot{V}O_2$ e da HHb, uma vez que, o treino HIIT realizado neste estudo revelou-se eficaz na produção de melhorias no $\dot{V}O_{2\max}$, mas não nas cinéticas estudadas.

Capítulo VII – Referências Bibliográficas

- Adami, A., Pogliaghi, S., De Roia, G., & Capelli, C. (2011). Oxygen uptake, cardiac output and muscle deoxygenation at the onset of moderate and supramaximal exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 111(7), 1517–1527.
- Adami, A., & Rossiter, H. B. (2017). Principles, Insights and Potential Pitfalls of the Non-Invasive Determination of Muscle Oxidative Capacity by Near-Infrared Spectroscopy. *Journal of Applied Physiology*, 124(1), 245-248.
- Andersen, P., & Henriksson, J. (1977). Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man: adaptive response to exercise. *The Journal of Physiology*, 270(3), 677–690.
- Åstrand, P.O., Rodahl, K., Dahl, H. A., & Strømme, S. B. (2003). Body fluids, blood and circulation. In *Textbook of work physiology: physiological bases of exercise* (pp 127-176). Champaign, IL, USA: Human Kinetics.
- Bacon, A. P., Carter, R. E., Ogle, E. A., & Joyner, M. J. (2013). VO₂max trainability and high intensity interval training in humans: a meta-analysis. *PloS One*, 8(9), e73182.
- Baguet, A., Koppo, K., Pottier, A., & Derave, W. (2010). β -Alanine supplementation reduces acidosis but not oxygen uptake response during high-intensity cycling exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 108(3), 495–503.
- Bailey, S. J., Wilkerson, D. P., Dimenna, F. J., Jones, A. M., Bailey, S. J., Wilkerson, D. P., ... Jones, A. M. (2009). Influence of repeated sprint training on pulmonary O₂ uptake and muscle deoxygenation kinetics in humans, 1875–1887.
- Bangsbo, J., Krstrup, P., González-Alonso, J., Boushel, R., & Saltin, B. (2000). Muscle oxygen kinetics at onset of intense dynamic exercise in humans. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 279(3), R899–R906.
- Barstow, T. J., Casaburi, R., & Wasserman, K. (1993). O₂ uptake kinetics and the O₂ deficit as related to exercise intensity and blood lactate. *Journal of Applied Physiology*, 75(2), 755–762.
- Barstow, T. J., Jones, A. M., Nguyen, P. H., & Casaburi, R. (1996). Influence of muscle fiber type and pedal frequency on oxygen uptake kinetics of heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*, 81(4), 1642–1650.
- Barstow, T. J., Jones, A. M., Nguyen, P. H., & Casaburi, R. (2000). Influence of muscle fibre type and fitness on the oxygen uptake/power output slope during incremental exercise in humans. *Experimental Physiology*, 85(1), 109–116.
- Barstow, T. J., & Mole, P. A. (1987). Simulation of pulmonary O₂ uptake during exercise transients in humans. *Journal of Applied Physiology*, 63(6), 2253–2261.
- Barstow, T. J., & Molé, P. A. (1991). Linear and nonlinear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*, 71(6), 2099–2106.
- Bassett Jr, D. R. (2002). Scientific contributions of AV Hill: exercise physiology pioneer. *Journal of Applied Physiology*, 93(5), 1567–1582.
- Behnke, B. J., Barstow, T. J., Kindig, C. A., McDonough, P., Musch, T. I., & Poole, D. C. (2002). Dynamics of oxygen uptake following exercise onset in rat skeletal muscle. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 133(3), 229–239.

- Behnke, B. J., McDonough, P., Padilla, D. J., Musch, T. I., & Poole, D. C. (2003). Oxygen exchange profile in rat muscles of contrasting fibre types. *The Journal of Physiology*, 549(2), 597–605.
- Benson, A. P., Bowen, T. S., Ferguson, C., Murgatroyd, S. R., & Rossiter, H. B. (2017). Data collection, handling, and fitting strategies to optimize accuracy and precision of oxygen uptake kinetics estimation from breath-by-breath measurements. *Journal of Applied Physiology*, 123(1), 227–242.
- Berger, N. J. A., & Jones, A. M. (2007). Pulmonary O₂ uptake on-kinetics in sprint- and endurance-trained athletes. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 32(3), 383–393.
- Berger, N. J. A., Tolfrey, K., Williams, A. G., & Jones, A. M. (2006). Influence of continuous and interval training on oxygen uptake on-kinetics. *Medicine and science in sports and exercise*, 38(3), 504–512.
- Bhambhani, Y. N. (2004). Muscle oxygenation trends during dynamic exercise measured by near infrared spectroscopy. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 29(4), 504–523.
- Billat, L., & Koralsztein, J. P. (1996). Significance of the Velocity at VO₂max and Time to Exhaustion at this Velocity, 22(2), 90–108.
- Bonafiglia, J. T., Rotundo, M. P., Whittall, J. P., Scribbans, T. D., Graham, B., & Gurd, B. J. (2016). Inter-Individual Variability in the Adaptive Responses to Endurance and Sprint Interval Training : A Randomized Crossover Study. *PloS one*, 11(12), e0167790.
- Bouchard, C., & Rankinen, T. (2001). Individual differences in response to regular physical activity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(6), S446–S451.
- Boushel, R., Langberg, H., Olesen, J., Gonzales-Alonzo, J., Bülow, J., Kjaer, M., & Boushel, R. (2001). Monitoring tissue oxygen availability with near infrared spectroscopy (NIRS) in health and disease. *Scand J Med Sci Sports*, 11, 213–222.
- Boyd, J. C., Simpson, C. A., Jung, M. E., & Gurd, B. J. (2013). Reducing the intensity and volume of interval training diminishes cardiovascular adaptation but not mitochondrial biogenesis in overweight/obese men. *PLoS One*, 8(7), e68091.
- Buchheit, M., & Laursen, P. B. (2013). High-Intensity Interval Training , Solutions to the Programming Puzzle Part I : Cardiopulmonary Emphasis, 313–338.
- Burgomaster, K. A., Cermak, N. M., Phillips, S. M., Benton, C. R., Bonen, A., & Gibala, M. J. (2007). Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after sprint interval training and detraining. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 292(5), R1970–R1976.
- Burgomaster, K. A., Heigenhauser, G. J. F., & Gibala, M. J. (2006). Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. *Journal of Applied Physiology*, 100(6), 2041–2047.
- Burgomaster, K. A., Howarth, K. R., Phillips, S. M., Rakobowchuk, M., MacDonald, M. J., McGee, S. L., & Gibala, M. J. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in

- humans. *The Journal of Physiology*, 586(1), 151–160.
- Burgomaster, K. A., Hughes, S. C., Heigenhauser, G. J. F., Bradwell, S. N., & Gibala, M. J. (2005). Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *Journal of Applied Physiology*, 98(6), 1985–1990.
- Burnley, M., & Jones, A. M. (2007). Oxygen uptake kinetics as a determinant of sports performance. *European Journal of Sport Science*, 7(2), 63–79.
- Burnley, M., Jones, A. M., Carter, H., Doust, J. H., Burnley, M., Jones, A. M., ... Doust, J. H. (2009). Effects of prior heavy exercise on phase II pulmonary oxygen uptake kinetics during heavy exercise, 89, 1387–1396.
- Caputo, F., Mello, M. T., & Denadai, B. S. (2003). Oxygen uptake kinetics and time to exhaustion in cycling and running: a comparison between trained and untrained subjects. *Archives of Physiology and Biochemistry*, 111(5), 461–466.
- Carter, H., Jones, A. M., Barstow, T. J., Burnley, M., Williams, C., & Doust, J. H. (2000). Effect of endurance training on oxygen uptake kinetics during treadmill running. *J Appl Physiol*, 89(5), 1744–1752.
- Carter, H., Pringle, J. S. M., Barstow, T. J., & Doust, J. H. (2006). Oxygen Uptake Kinetics During Supra VO₂max Treadmill Running in Humans. *International Journal of Sports Medicine*, 27(02), 149–157.
- Chilibeck, P. D., Paterson, D. H., Petrella, R. J., & Cunningham, D. A. (1996). The influence of age and cardiorespiratory fitness on kinetics of oxygen uptake. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 21(3), 185–196.
- Christensen, P. M., Gunnarsson, T. P., Thomassen, M., Wilkerson, D. P., Nielsen, J. J., & Bangsbo, J. (2015). Unchanged content of oxidative enzymes in fast-twitch muscle fibers and VO₂ kinetics after intensified training in trained cyclists. *Physiological Reports*, 3(7) e12428.
- Christensen, P. M., Jacobs, R. A., Bonne, T., Flück, D., Bangsbo, J., & Lundby, C. (2016). A short period of high-intensity interval training improves skeletal muscle mitochondrial function and pulmonary oxygen uptake kinetics. *Journal of Applied Physiology*, 120(11), 1319–1327.
- Cleuziou, C., Perrey, S., Lecoq, A. M., Candau, R., Courteix, D., & Obert, P. (2005). Oxygen uptake kinetics during moderate and heavy intensity exercise in humans: the influence of hypoxia and training status. *International Journal of Sports Medicine*, 26(05), 356–362.
- Da Boit, M., Bailey, S. J., Callow, S., DiMenna, F. J., & Jones, A. M. (2014). Effects of interval and continuous training on O₂ uptake kinetics during severe-intensity exercise initiated from an elevated metabolic baseline. *Journal of Applied Physiology*, 116(8), 1068–1077.
- Daussin, F. N., Zoll, J., Dufour, S. P., Ponsot, E., Lonsdorfer-Wolf, E., Doutreleau, S., ... Richard, R. (2008). Effect of interval versus continuous training on cardiorespiratory and mitochondrial functions: relationship to aerobic performance improvements in sedentary subjects. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 295(1), R264–R272.

- Davis, J. A., Frank, M. H., Whipp, B. J., & Wasserman, K. (1979). Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. *Journal of Applied Physiology*, 46(6), 1039–1046.
- Davison, R. C. R., Van Someren, K. A., & Jones, A. M. (2009). Physiological monitoring of the Olympic athlete. *Journal of Sports Sciences*, 27(13), 1433–1442.
- De Aguiar, R. A., Lisbôa, F. D., Turnes, T., de Oliveira Cruz, R. S., & Caputo, F. (2015). The effects of different training backgrounds on VO₂ responses to all-out and supramaximal constant-velocity running bouts. *PloS One*, 10(8), e0133785.
- DeLorey, D. S., Kowalchuk, J. M., & Paterson, D. H. (2003). Relationship between pulmonary O₂ uptake kinetics and muscle deoxygenation during moderate-intensity exercise. *Journal of Applied Physiology*, 95(1), 113–120.
- DeLorey, D. S., Kowalchuk, J. M., & Paterson, D. H. (2004). Effects of prior heavy-intensity exercise on pulmonary O₂ uptake and muscle deoxygenation kinetics in young and older adult humans. *Journal of Applied Physiology*, 97(3), 998–1005.
- Demarle, A. P., Slawinski, J. J., Laffite, L. P., Bocquet, V. G., Koralsztejn, J. P., & Billat, V. L. (2001). Decrease of O₂ deficit is a potential factor in increased time to exhaustion after specific endurance training. *Journal of Applied Physiology*, 90(3), 947–953.
- Denis, C., Fouquet, R., Poty, P., Geyssant, A., & Lacour, J. R. (1982). Effect of 40 weeks of endurance training on the anaerobic threshold. *International Journal of Sports Medicine*, 3(4), 208–214.
- Drescher, U., Scheffter, T., Koschate, J., Schiffer, T., Brixius, K., Schneider, S., & Hoffmann, U. (2017). Oxygen Uptake Kinetics Following Six Weeks of Interval and Continuous Endurance Exercise Training – An explorative pilot study. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 247, 156-166.
- Duffield, R., Edge, J., & Bishop, D. (2006). Effects of high-intensity interval training on the VO₂ response during severe exercise. *Journal of Science an Medicine in Sport*, 9(3), 249-255.
- Dumanoir, G. R., Delorey, D. S., Kowalchuk, J. M., & Paterson, D. H. (2010). Kinetics of VO₂ limb blood flow and regional muscle deoxygenation in young adults during moderate intensity, knee-extension exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 108(3), 607–617.
- Edgett, B. A., Ross, J. E. D., Green, A. E., MacMillan, N. J., Milne, K. J., & Gurd, B. J. (2013). The effects of recreational sport on VO₂peak, VO₂ kinetics and submaximal exercise performance in males and females. *European Journal of Applied Physiology*, 113(1), 259–266.
- Engelen, M., Porszasz, J., Riley, M., Wasserman, K., Maehara, K., & Barstow, T. J. (1996). Effects of hypoxic hypoxia on O₂ uptake and heart rate kinetics during heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*, 81(6), 2500–2508.
- Erecińska, M., & Wilson, D. F. (1982). Regulation of cellular energy metabolism. *The Journal of Membrane Biology*, 70(1), 1–14.
- Fawkner, S. G., & Armstrong, N. (2003). Oxygen uptake kinetic response to exercise in children. *Sports Medicine*, 33(9), 651–669.
- Ferrari, M., Binzoni, T., & Quaresima, V. (1997). Oxidative metabolism in muscle.

- Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences, 352(1354), 677–683.
- Ferrari, M., Mottola, L., & Quaresima, V. (2004). Principles, techniques, and limitations of near infrared spectroscopy. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 29(4), 463–487.
- Ferrari, M., Muthalib, M., & Quaresima, V. (2011). The use of near-infrared spectroscopy in understanding skeletal muscle physiology: recent developments. *Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, 369(1555), 4577–4590.
- Gaesser, G. A., & Poole, D. C. (1996). The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 24(1), 35–70.
- Gaesser, G. A., Poole, D. C., & Gardner, B. P. (1984). Dissociation between $\dot{V}O_{2\max}$ and ventilatory threshold responses to endurance training. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 53(3), 242–247.
- Gass, G. C., McLellan, T. M., & Gass, E. M. (1991). Effects of prolonged exercise at a similar percentage of maximal oxygen consumption in trained and untrained subjects. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 63(6), 430–435.
- Gibala, M. J., Little, J. P., Macdonald, M. J., & Hawley, J. a. (2012). Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *The Journal of Physiology*, 590(Pt 5), 1077–1084.
- Gibala, M. J., Little, J. P., Van Essen, M., Wilkin, G. P., Burgomaster, K. A., Safdar, A., ... Tarnopolsky, M. A. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *The Journal of Physiology*, 575(3), 901–911.
- Grassi, B. (2001). Regulation of oxygen consumption at exercise onset: is it really controversial? *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 29(3), 134–138.
- Grassi, B. (2005). Limitation of skeletal muscle $\dot{V}O_2$ kinetics by inertia of cellular respiration. In A. M. Jones & D. C. Poole (Eds.), *Oxygen uptake kinetics in sport, exercise and medicine* (pp. 212–229). Routledge.
- Grassi, B., Gladden, L. B., Samaja, M., Strydom, C. M., & Hogan, M. C. (1998). Faster adjustment of $\dot{V}O_2$ delivery does not affect $\dot{V}O_2$ on-kinetics in isolated in situ canine muscle. *Journal of Applied Physiology*, 85(4), 1394–1403.
- Grassi, B., Pogliaghi, S., Rampichini, S., Quaresima, V., Ferrari, M., Marconi, C., & Cerretelli, P. (2003). Muscle oxygenation and pulmonary gas exchange kinetics during cycling exercise on-transitions in humans. *Journal of Applied Physiology*, 95(1), 149–158.
- Grassi, B., Poole, D. C., Richardson, R. S., Knight, D. R., Erickson, B. K., & Wagner, P. D. (1996). Muscle $\dot{V}O_2$ uptake kinetics in humans: implications for metabolic control. *Journal of Applied Physiology*, 80(3), 988–998.
- Greenhaff, P. L., Campbell-O'Sullivan, S. P., Constantin-Teodosiu, D., Pouchet, S. M., Roberts, P. A., & Timmons, J. A. (2002). An acetyl group deficit limits mitochondrial ATP production at the onset of exercise. *Biochemical Society Transactions*, 30(2), 275–280.

- Gurd, B. J., Peters, S. J., Heigenhauser, G. J. F., LeBlanc, P. J., Doherty, T. J., Paterson, D. H., & Kowalchuk, J. M. (2006). Prior heavy exercise elevates pyruvate dehydrogenase activity and speeds O₂ uptake kinetics during subsequent moderate-intensity exercise in healthy young adults. *The Journal of Physiology*, 577(3), 985–996.
- Gurd, B. J., Scheuermann, B. W., Paterson, D. H., & Kowalchuk, J. M. (2005). Prior heavy-intensity exercise speeds VO₂ kinetics during moderate-intensity exercise in young adults. *Journal of Applied Physiology*, 98(4), 1371–1378.
- Hamaoka, T., McCully, K. K., Quaresima, V., Yamamoto, K., & Chance, B. (2007). Near-infrared spectroscopy/imaging for monitoring muscle oxygenation and oxidative metabolism in healthy and diseased humans. *Journal of Biomedical Optics*, 12(6), 062105-1–062105-16.
- Hamasaki, A., Arima, S., & Hirakoba, K. (2018). Changes in pulmonary oxygen uptake and muscle deoxygenation kinetics during cycling exercise in older women performing walking training for 12 weeks. *European Journal of Applied Physiology*, 118(10), 2179–2188.
- Harper, A. J., Ferreira, L. F., Lutjemeier, B. J., Townsend, D. K., & Barstow, T. J. (2006). Human femoral artery and estimated muscle capillary blood flow kinetics following the onset of exercise. *Experimental Physiology*, 91(4), 661–671.
- Hebestreit, H., Kriemler, S., Hughson, R. L., & Bar-Or, O. (1998). Kinetics of oxygen uptake at the onset of exercise in boys and men. *Journal of Applied Physiology*, 85(5), 1833–1841.
- Helgerud, J., Høydal, K., Wang, E., Karlsen, T., Berg, P., Bjerkaas, M., ... Bach, R. (2007). Aerobic high-intensity intervals improve VO₂max more than moderate training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(4), 665–671.
- Hesford, C. M., Laing, S., & Cooper, C. E. (2013). Using portable NIRS to compare arm and leg muscle oxygenation during roller skiing in biathletes: a case study. In *Oxygen Transport to Tissue XXXV* (pp. 179–184). Springer.
- Hickson, R. C., Bomze, H. A., & Holloszy, J. O. (1978). Faster adjustment of O₂ uptake to the energy requirement of exercise in the trained state. *Journal of Applied Physiology*, 44(6), 877–881.
- Hill, D. W., Halcomb, J. N., & Stevens, E. C. (2003). Oxygen uptake kinetics during severe intensity running and cycling. *European Journal of Applied Physiology*, 89(6), 612–618.
- Hill, D. W., Poole, D. C., & Smith, J. C. (2002). The relationship between power and the time to achieve VO₂max. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(4), 709–714.
- Holloszy, J. O. (1967). Biochemical adaptations in muscle effects of exercise on mitochondrial oxygen uptake and respiratory enzyme activity in skeletal muscle. *Journal of Biological Chemistry*, 242(9), 2278–2282.
- Holloszy, J. O., & Coyle, E. F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of Applied Physiology*, 56(4), 831–838.
- Howley, E. T., Bassett, D. R. J., & Welch, H. G. (1995). Criteria for maximal oxygen

- uptake: review and commentary. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(9), 1292–1301.
- Hughson, R. L. (1984). Alterations in the oxygen deficit-oxygen debt relationships with beta-adrenergic receptor blockade in man. *The Journal of Physiology*, 349(1), 375–387.
- Hughson, R. L. (2009). Oxygen uptake kinetics: historical perspective and future directions. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 34(5), 840–850.
- Hughson, R. L., O’leary, D. D., Betik, A. C., & Hebestreit, H. (2000). Kinetics of oxygen uptake at the onset of exercise near or above peak oxygen uptake. *Journal of Applied Physiology*, 88(5), 1812–1819.
- Hughson, R. L., Shoemaker, J. K., Tschakovsky, M. E., & Kowalchuk, J. M. (1996). Dependence of muscle \dot{V}_{O2} on blood flow dynamics at onset of forearm exercise. *Journal of Applied Physiology*, 81(4), 1619–1626.
- Hughson, R. L., Tschakovsky, M. E., & Houston, M. E. (2001). Regulation of oxygen consumption at the onset of exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 29(3), 129–133.
- Hughson, R. L., Xing, H. C., Borkhoff, C., & Butler, G. C. (1991). Kinetics of ventilation and gas exchange during supine and upright cycle exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 63(3–4), 300–307.
- Jenkins, D. G., & Quigley, B. M. (1992). Endurance training enhances critical power. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24(11), 1283–1289.
- Jones, A. M., & Burnley, M. (2009). Oxygen uptake kinetics: an underappreciated determinant of exercise performance. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 4(4), 524–532.
- Jones, A. M., & Carter, H. (2000). The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Medicine*, 29(6), 373–386.
- Jones, A. M., & Poole, D. C. (2005). Introduction to oxygen uptake kinetics and historical development of the discipline. In A. M. Jones & D. C. Poole (Eds.), *Oxygen Uptake Kinetics in sport, exercise and medicine* (pp. 3–35). Routledge.
- Jones, A. M., Wilkerson, D. P., DiMenna, F., Fulford, J., & Poole, D. C. (2008). Muscle metabolic responses to exercise above and below the “critical power” assessed using ^{31}P -MRS. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 294(2), R585–R593.
- Jones, A. M., Wilkerson, D. P., Koppo, K., Wilmshurst, S., & Campbell, I. T. (2003). Inhibition of Nitric Oxide Synthase by L-NAME Speeds Phase II Pulmonary $\dot{V}O_2$ Kinetics in the Transition to Moderate-Intensity Exercise in Man. *The Journal of Physiology*, 552(1), 265–272.
- Jones, B., Hesford, C. M., & Cooper, C. E. (2013). The use of portable NIRS to measure muscle oxygenation and haemodynamics during a repeated sprint running test. In *Oxygen Transport to Tissue XXXV* (pp. 185–191). Springer.
- Kilding, A. E., Fysh, M., & Winter, E. M. (2007). Relationships between pulmonary oxygen uptake kinetics and other measures of aerobic fitness in middle-and long-distance runners. *European Journal of Applied Physiology*, 100(1), 105–114.
- Kilding, A. E., Winter, E. M., & Fysh, M. (2006). Moderate-domain pulmonary oxygen

- uptake kinetics and endurance running performance. *Journal of Sports Sciences*, 24(9), 1013–1022.
- Kindig, C. A., Howlett, R. A., Stary, C. M., Walsh, B., & Hogan, M. C. (2005). Effects of acute creatine kinase inhibition on metabolism and tension development in isolated single myocytes. *Journal of Applied Physiology*, 98(2), 541–549.
- Koga, S., Poole, D. C., Shiojiri, T., Kondo, N., Fukuba, Y., Miura, A., & Barstow, T. J. (2005). Comparison of oxygen uptake kinetics during knee extension and cycle exercise. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 288(1), R212–R220.
- Koga, S., Shiojiri, T., Kondo, N., & Barstow, T. J. (1997). Effect of increased muscle temperature on oxygen uptake kinetics during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 83(4), 1333–1338.
- Koppo, K., Bouckaert, J., & Jones, A. M. (2004). Effects of training status and exercise intensity on phase II VO₂ kinetics. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(2), 225–232.
- Korzeniewski, B., & Zoladz, J. A. (2004). Factors determining the oxygen consumption rate (VO₂) on-kinetics in skeletal muscles. *Biochemical Journal*, 379(3), 703–710.
- Krogh, A., & Lindhard, J. (1920). The changes in respiration at the transition from work to rest. *The Journal of Physiology*, 53(6), 431–439.
- Krustrup, P., Hellsten, Y., & Bangsbo, J. (2004). Intense interval training enhances human skeletal muscle oxygen uptake in the initial phase of dynamic exercise at high but not at low intensities. *The Journal of Physiology*, 559(1), 335–345.
- Krustrup, P., Jones, A. M., Wilkerson, D. P., Calbet, J. A. L., & Bangsbo, J. (2009). Muscular and pulmonary O₂ uptake kinetics during moderate-and high-intensity sub-maximal knee-extensor exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 587(8), 1843–1856.
- Lador, F., Azabji Kenfack, M., Moia, C., Cautero, M., Morel, D. R., Capelli, C., & Ferretti, G. (2006). Simultaneous determination of the kinetics of cardiac output, systemic O₂ delivery, and lung O₂ uptake at exercise onset in men. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 290(4), R1071–R1079.
- Laughlin, M. H., & Roseguini, B. (2008). Mechanisms for exercise training-induced increases in skeletal muscle blood flow capacity: differences with interval sprint training versus aerobic endurance training. *Journal of Physiology and Pharmacology: An Official Journal of the Polish Physiological Society*, 59(7), 71–88.
- Laursen, P. B. (2010). Training for intense exercise performance: high-intensity or high-volume training? *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 20(2), 1–10.
- Laursen, P. B., & Jenkins, D. G. (2002). The scientific basis for high-intensity interval training. *Sports Medicine*, 32(1), 53–73.
- Little, J. P., Safdar, A., Wilkin, G. P., Tarnopolsky, M. A., & Gibala, M. J. (2010). A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. *The*

- Journal of Physiology, 588(6), 1011–1022.
- MacDougall, J. D., Hicks, A. L., MacDonald, J. R., McKelvie, R. S., Green, H. J., & Smith, K. M. (1998). Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. *Journal of Applied Physiology*, 84(6), 2138–2142.
- Mancini, D. M., Bolinger, L., Li, H., Kendrick, K., Chance, B., & Wilson, J. R. (1994). Validation of near-infrared spectroscopy in humans. *Journal of Applied Physiology*, 77(6), 2740–2747.
- McCully, K. K., & Hamaoka, T. (2000). Near-infrared spectroscopy: what can it tell us about oxygen saturation in skeletal muscle? *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 28(3), 123–127.
- McDonough, P., Behnke, B. J., Padilla, D. J., Musch, T. I., & Poole, D. C. (2005). Control of microvascular oxygen pressures in rat muscles comprised of different fibre types. *The Journal of Physiology*, 563(3), 903–913.
- Mckay, B. R., Paterson, D. H., & Kowalchuk, J. M. (2009). Effect of short-term high-intensity interval training vs . continuous training on O₂ uptake kinetics , muscle deoxygenation , and exercise performance, 107(1), 128–138.
- McLay, K. M., Murias, J. M., & Paterson, D. H. (2017). Similar pattern of change in VO₂ kinetics, vascular function, and tissue oxygen provision following an endurance training stimulus in older and young adults. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 312(4), R467–R476.
- Meyer, T., Gabriel, H. H., & Kindermann, W. (1999). Is determination of exercise intensities as percentages of VO₂max or HRmax adequate? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(9), 1342–1345.
- Milanović, Z., Sporiš, G., & Weston, M. (2015). Effectiveness of High-Intensity Interval Training (HIT) and Continuous Endurance Training for VO₂max Improvements: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Trials. *Sports Medicine*, 45(10), 1469–1481.
- Millet, G. P., Jaouen, B., Borrani, F., & Candau, R. (2002). Effects of concurrent endurance and strength training on running economy and VO₂ kinetics, 34(8), 1351–1359.
- Morgado, J. P., Monteiro, C. P., Matias, C. N., Reis, J. F., Teles, J., Laires, M. J., & Alves, F. (2018). Long-term swimming training modifies acute immune cell response to a high-intensity session. *European Journal of Applied Physiology*, 118(3), 573–583.
- Moritani, T., Nagata, A., Devries, H. A., & Muro, M. (1981). Critical power as a measure of physical work capacity and anaerobic threshold. *Ergonomics*, 24(5), 339–350.
- Murias, J. M., Kowalchuk, J. M., & Paterson, D. H. (2010a). Speeding of VO₂ kinetics with endurance training in old and young men is associated with improved matching of local O₂ delivery to muscle O₂ utilization. *Journal of Applied Physiology*, 108(4), 913-922.
- Murias, J. M., Kowalchuk, J. M., & Paterson, D. H. (2010b). Improved matching of local O₂ delivery to muscle VO₂ is related to faster VO₂ kinetics. *Medicine &*

- Science in Sports & Exercise, 42(5), 243-244.
- Murias, J. M., Kowalchuk, J. M., & Paterson, D. H. (2011). Speeding of VO₂ kinetics in response to endurance-training in older and young women. *European Journal of Applied Physiology*, 111(2), 235–243.
- Murias, J. M., Spencer, M. D., Kowalchuk, J. M., & Paterson, D. H. (2011). Muscle deoxygenation to VO₂ relationship differs in young subjects with varying τ VO₂. *European Journal of Applied Physiology*, 111(12), 3107–3118.
- Murias, J. M., Spencer, M. D., & Paterson, D. H. (2014). The critical role of O₂ provision in the dynamic adjustment of oxidative phosphorylation. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 42(1), 4–11.
- Neary, J. P., McKenzie, D. C., & Bhambhani, Y. N. (2002). Effects of short-term endurance training on muscle deoxygenation trends using NIRS. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(11), 1725–1732.
- Niklas, P., Li, W., Jens, W., Michail, T., & Kent, S. (2010). Mitochondrial gene expression in elite cyclists: effects of high-intensity interval exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 110(3), 597–606.
- Norris, S. R., & Petersen, S. R. (1998). Effects of endurance training on transient oxygen uptake responses in cyclists. *Journal of Sports Sciences*, 16(8), 733–738.
- Overend, T. J., Paterson, D. H., & Cunningham, D. A. (1992). The effect of interval and continuous training on the aerobic parameters. *Canadian Journal of Sport Sciences*, 17(2), 129–134.
- Özyener, F., Rossiter, H. B., Ward, S. A., & Whipp, B. J. (2001). Influence of exercise intensity on the on-and off-transient kinetics of pulmonary oxygen uptake in humans. *The Journal of Physiology*, 533(3), 891–902.
- Paterson, D. H., & Whipp, B. J. (1991). Asymmetries of oxygen uptake transients at the on-and offset of heavy exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 443(1), 575–586.
- Perrey, S., & Ferrari, M. (2018). Muscle Oximetry in Sports Science: A Systematic Review. *Sports Medicine*, 48(3), 597–616.
- Phillips, S. M., Green, H. J., MacDonald, M. J., & Hughson, R. L. (1995). Progressive effect of endurance training on VO₂ kinetics at the onset of submaximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 79(6), 1914–1920.
- Poole, D. C., Barstow, T. J., McDonough, P., & Jones, A. M. (2008). Control of oxygen uptake during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(3), 462.
- Poole, D. C., & Gaesser, G. A. (1985). Response of ventilatory and lactate thresholds to continuous and interval training. *Journal of Applied Physiology*, 58(4), 1115–1121.
- Poole, D. C., Gladden, L. B., Kurdak, S., & Hogan, M. C. (1994). L-(+)-lactate infusion into working dog gastrocnemius: no evidence lactate per se mediates VO₂ slow component. *Journal of Applied Physiology*, 76(2), 787–792.
- Poole, D. C., & Jones, A. M. (2005). Towards an understanding of the mechanistic bases of VO₂ kinetics. In D. C. Poole & A. M. Jones (Eds.), *Oxygen uptake kinetics in sport, exercise and medicine* (pp. 294–328). Routledge London.
- Poole, D. C., & Jones, A. M. (2012). Oxygen uptake kinetics. *Comprehensive*

- Physiology, 2(2), 933–996.
- Poole, D. C., Schaffartzik, W., Knight, D. R., Derion, T., Kennedy, B., Guy, H. J., ... Wagner, P. D. (1991). Contribution of excising legs to the slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Journal of Applied Physiology*, 71(4), 1245–1260.
- Poole, D. C., Ward, S. A., Gardner, G. W., & Whipp, B. J. (1988). Metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in man. *Ergonomics*, 31(9), 1265–1279.
- Pringle, J. S. M., Doust, J. H., Carter, H., Tolfrey, K., Campbell, I. T., & Jones, A. M. (2003). Oxygen uptake kinetics during moderate, heavy and severe intensity'submaximal' exercise in humans: the influence of muscle fibre type and capillarisation. *European Journal of Applied Physiology*, 89(3–4), 289–300.
- Raleigh, J. P., Giles, M. D., Scribbans, T. D., Edgett, B. A., Sawula, L. J., Bonafiglia, J. T., ... Gurd, B. J. (2016). The impact of work-matched interval training on VO₂peak and VO₂ kinetics: diminishing returns with increasing intensity. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 41(7), 706–713.
- Reis, J. F., Millet, G. P., Bruno, P. M., Vleck, V., & Alves, F. B. (2017). Sex and Exercise Intensity Do Not Influence Oxygen Uptake Kinetics in Submaximal Swimming. *Frontiers in Physiology*, 8(72) 1-8.
- Richardson, R. S., Poole, D. C., Knight, D. R., Kurdak, S. S., Hogan, M. C., Grassi, B., ... Wagner, P. D. (1993). c. *Journal of Applied Physiology*, 75(4), 1911–1916.
- Rossiter, H. B. (2011). Exercise: kinetic considerations for gas exchange. *Compr Physiol*, 1(1), 203–244.
- Rossiter, H. B., Ward, S. A., Doyle, V. L., Howe, F. A., Griffiths, J. R., & Whipp, B. J. (1999). Inferences from pulmonary O₂ uptake with respect to intramuscular [phosphocreatine] kinetics during moderate exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 518(3), 921–932.
- Rossiter, H. B., Ward, S. A., Howe, F. A., Wood, D. M., Kowalchuk, J. M., Griffiths, J. R., & Whipp, B. J. (2003). Effects of dichloroacetate on VO₂ and intramuscular ³¹P metabolite kinetics during high-intensity exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 95(3), 1105–1115.
- Rossiter, H. B., Ward, S. A., Kowalchuk, J. M., Howe, F. A., Griffiths, J. R., & Whipp, B. J. (2002). Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O₂ uptake between the on-and off-transients of moderate-and high-intensity exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 541(3), 991–1002.
- Rovati, L., Bandera, A., Donini, M., Salvatori, G., & Pollonini, L. (2004). Design and performance of a wide-bandwidth and sensitive instrument for near-infrared spectroscopic measurements on human tissue. *Review of Scientific Instruments*, 75(12), 5315–5325.
- Saunders, M. J., Evans, E. M., Arngrimsson, S. A., Allison, J. D., & Cureton, K. J. (2003). Endurance training reduces end-exercise VO₂ and muscle use during submaximal cycling. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(2), 257–262.
- Scheuermann, B. W., & Barstow, T. J. (2003). O₂ uptake kinetics during exercise at peak O₂ uptake. *Journal of Applied Physiology*, 95(5), 2014–2022.

- Scribbans, T. D., Edgett, B. A., Vorobej, K., Mitchell, A. S., Joannis, S. D., Matusiak, J. B. L., ... Gurd, B. J. (2014). Fibre-specific responses to endurance and low volume high intensity interval training: Striking similarities in acute and chronic adaptation. *PLoS ONE*, 9(6) e98119.
- Shoemaker, J. K., Phillips, S. M., Green, H. J., & Hughson, R. L. (1996). Faster femoral artery blood velocity kinetics at the onset of exercise following short-term training. *Cardiovascular Research*, 31(2), 278–286.
- Silva, A. E. L., & de Oliveira, F. R. (2004). Consumo de oxigênio durante o exercício físico: Aspectos temporais e ajustes de curvas. *Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano*, 6(2), 73–82.
- Smith, C. G., & Jones, A. M. (2001). The relationship between critical velocity, maximal lactate steady-state velocity and lactate turnpoint velocity in runners. *European Journal of Applied Physiology*, 85(1–2), 19–26.
- Spencer, M. D., & Murias, J. M. (2010). Are the parameters of VO₂, heart rate and muscle deoxygenation kinetics affected by serial moderate-intensity exercise transitions in a single day? *European journal of applied physiology*, 111(4), 591–600.
- Subudhi, A. W., Dimmen, A. C., & Roach, R. C. (2007). Effects of acute hypoxia on cerebral and muscle oxygenation during incremental exercise. *Journal of Applied Physiology*, 103(1), 177–183.
- Suter, E., Hoppeler, H., Claassen, H., Billeter, R., Aebi, U., Horber, F., ... Marti, B. (1995). Ultrastructural modification of human skeletal muscle tissue with 6-month moderate-intensity exercise training. *International Journal of Sports Medicine*, 16(03), 160–166.
- Viana, R. B., de Lira, C. A. B., Naves, J. P. A., Coswig, V. S., Del Vecchio, F. B., Ramirez-Campillo, R., ... Gentil, P. (2018). Can We Draw General Conclusions from Interval Training Studies? *Sports Medicine*, 48(9), 2001–2009.
- Vollaard, N. B. J., Constantin-Teodosiu, D., Fredriksson, K., Rooyackers, O., Jansson, E., Greenhaff, P. L., ... Sundberg, C. J. (2009). Systematic analysis of adaptations in aerobic capacity and submaximal energy metabolism provides a unique insight into determinants of human aerobic performance. *Journal of Applied Physiology*, 106(5), 1479–1486.
- Walsh, B., Howlett, R. A., Stary, C. M., Kindig, C. A., & Hogan, M. C. (2005). Determinants of oxidative phosphorylation onset kinetics in isolated myocytes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(9), 1551–1558.
- Warburton, D. E., Haykowsky, M. J., Quinney, H. A., Blackmore, D., Teo, K. K., Taylor, D. A., ... Humen, D. P. (2004). Blood volume expansion and cardiorespiratory function: effects of training modality. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(6), 991–1000.
- Wasserman, K., Whipp, B. J., Koyl, S. N., & Beaver, W. L. (1973). Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 35(2), 236–243.
- Weissman, M. L., Jones, P. W., Oren, A., Lamarra, N., Whipp, B. J., & Wasserman, K. (1982). Cardiac output increase and gas exchange at start of exercise. *Journal of*

- Applied Physiology, 52(1), 236–244.
- Wenger, H. A., & Bell, G. J. (1986). The interactions of intensity, frequency and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. *Sports Medicine*, 3(5), 346–356.
- Weston, M., Taylor, K. L., Batterham, A. M., & Hopkins, W. G. (2014). Effects of low-volume high-intensity interval training (HIT) on fitness in adults: a meta-analysis of controlled and non-controlled trials. *Sports Medicine*, 44(7), 1005–1017.
- Whipp, B. J. (1994). The slow component of O₂ uptake kinetics during heavy exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26(11), 1319–1326.
- Whipp, B. J., Davis, J. A., Torres, F., & Wasserman, K. (1981). A test to determine parameters of aerobic function during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 50(1), 217–221.
- Whipp, B. J., & Mahler, M. (1980). Dynamics of Pulmonary Gas Exchange during exercise. In J. West (Eds), *Pulmonary gas exchange* (pp. 33-85), Academic Press.
- Whipp, B. J., Rossiter, H. B., & Ward, S. A. (2002). Exertional oxygen uptake kinetics: a stamen of stamina? *Biochemical Society Transactions*, 30(2) 237-247.
- Whipp, B. J., Rossiter, H. B., Ward, S. A., Avery, D., Doyle, V. L., Howe, F. A., & Griffiths, J. R. (1999). Simultaneous determination of muscle³¹P and O₂ uptake kinetics during whole body NMR spectroscopy. *Journal of Applied Physiology*, 86(2), 742–747.
- Whipp, B. J., & Ward, S. A. (1982). Cardiopulmonary coupling during exercise. *The Journal of Experimental Biology*, 100, 175–193.
- Whipp, B. J., & Ward, S. A. (1990). Physiological determinants of pulmonary gas exchange kinetics during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22(1), 62–71.
- Whipp, B. J., Ward, S. A., Lamarra, N., Davis, J. A., & Wasserman, K. (1982). Parameters of ventilatory and gas exchange dynamics during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 52(6), 1506–1513.
- Whipp, B. J., Ward, S. A., & Rossiter, H. B. (2005). Pulmonary O₂ uptake during exercise: conflating muscular and cardiovascular responses. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(9), 1574–1585.
- Whipp, B. J., & Wasserman, K. (1972). Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant-load work. *Journal of Applied Physiology*, 33(3), 351–356.
- Whipp, B. J., & Wasserman, K. (1986). Effect of anaerobiosis on the kinetics of O₂ uptake during exercise. *Federation proceedings* 45(13), 2942–2947.
- Whipp, B., & Rossiter, H. (2005). The kinetics of oxygen uptake. Physiological inferences from parameters. In D. Poole & A. M. Jones (Eds.), *Oxygen uptake kinetics in sport, exercise and medicine* (pp. 62–94). Routledge.
- Wibom, R., Hultman, E., Johansson, M., Matherei, K., Constantin-Teodosiu, D., & Schantz, P. G. (1992). Adaptation of mitochondrial ATP production in human skeletal muscle to endurance training and detraining. *Journal of Applied Physiology*, 73(5), 2004–2010.
- Wilkerson, D. P., Koppo, K., Barstow, T. J., & Jones, A. M. (2004). Effect of work rate on the functional ‘gain’ of Phase II pulmonary O₂ uptake response to exercise.

- Respiratory Physiology & Neurobiology, 142(2–3), 211–223.
- Williams, A. M., Paterson, D. H., & Kowalchuk, J. M. (2013). High-intensity interval training speeds the adjustment of pulmonary O₂ uptake, but not muscle deoxygenation, during moderate-intensity exercise transitions initiated from low and elevated baseline metabolic rates. *Journal of Applied Physiology*, 114(11), 1550–1562.
- Willis, S. J., Alvarez, L., Millet, G. P., & Borrani, F. (2017). Changes in Muscle and Cerebral Deoxygenation and Perfusion during Repeated Sprints in Hypoxia to Exhaustion. *Frontiers in Physiology*, 8, 1-12.
- Womack, C. J., Davis, S. E., Blumer, J. L., Barrett, E., Weltman, A. L., & Gaesser, G. A. (1995). Slow component of O₂ uptake during heavy exercise: adaptation to endurance training. *Journal of Applied Physiology*, 79(3), 838–845.
- Xu, F., & Rhodes, E. C. (1999). Oxygen uptake kinetics during exercise. *Sports Medicine*, 27(5), 313–327.
- Zoladz, J. A., Grassi, B., Majerczak, J., Szkutnik, Z., Korostyński, M., Grandys, M., ... Korzeniewski, B. (2014). Mechanisms responsible for the acceleration of pulmonary VO₂ on-kinetics in humans after prolonged endurance training. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 307(9), R1101–R1114.
- Zoladz, J. A., Grassi, B., Majerczak, J., Szkutnik, Z., Korostyński, M., Karasiński, J., ... Korzeniewski, B. (2013). Training-induced acceleration of O₂ uptake on-kinetics precedes muscle mitochondrial biogenesis in humans. *Experimental Physiology*, 98(4), 883–898.